DE

LA CATARACTE DIABÉTIQUE,

Par le Dr E. LECORCHÉ,
ancien Interne des Hôpitaux.

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS OF ENGLAND

Extrait des Archives générales de Médecine,
numéro de mai 1861 et suivants.

PARIS.

P. ASSELIN, GENDRE ET SUCCESSEUR DE LABÉ,
ÉDITEUR DES ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE,
place de l'École-de-Médecine.

1861

DE

LA CATARACTE DIABÉTIQUE.

On s'est beaucoup occupé, dans ces derniers temps, en Allemagne et en Angleterre, des troubles visuels qui surviennent dans le diabète, et, en particulier, de la cataracte. J'ai pensé qu'il ne serait pas inopportun de faire connaître ces travaux ; mais auparavant je crois devoir examiner rapidement les différentes phases qu'a traversées l'histoire du diabète : ce sera une introduction naturelle au sujet que je me propose de traiter.

Si l'on parcourt les ouvrages des auteurs anciens qui ont parlé de la glucosurie, on voit que leurs efforts tendent à en pénétrer la nature, pour en déduire le traitement rationnel ; mais, dirigés par des idées préconçues, ils arrivent à édifier des systèmes qui leur survivent à peine. Manquant de signe caractéristique, confondant le diabète avec la polyurie, ils n'enrichissent en rien la symptomatologie de cette maladie, se contentent, le plus souvent, de reproduire la description d'Arétée, si bien qu'on chercherait vainement dans ces ouvrages une indication réelle d'amblyopie ou de cataracte glucosurique. Willis lui-même, tout en faisant la découverte réellement scientifique du diabète, et en le séparant de la polyurie et des maladies de consomption avec lesquelles on l'avait trop souvent confondu, ne changea que bien peu l'état de la question. Comme les maladies dont le siége anatomique n'est point déterminé, ou qui sont produites par des troubles fonctionnels mal définis, la glucosurie, n'occupant point dans le cadre nosologique une place définitive, échappa souvent encore à l'investigation des médecins, qui crurent à son peu de fréquence.

Ce n'est guère que depuis une quinzaine d'années, et surtout depuis les travaux de M. Cl. Bernard, qui donna à l'esprit investigateur de notre époque une vigoureuse impulsion, en démontrant qu'une des causes de la glucosurie, et peut-être la plus fré-

quente, consiste dans une lésion des centres nerveux, que l'on put espérer des résultats plus satisfaisants pour la symptomatologie de cette maladie, et que l'on vit apparaître des observations précieuses, des monographies remarquables, que je mettrai à profit dans le cours de cette étude.

Pénétrés des idées émises par ce savant, dont la découverte était grosse d'applications physiologiques et pathologiques, quelques médecins établirent *a priori* la corrélation du diabète avec certains troubles fonctionnels du poumon et des centres nerveux : l'expérience confirma bientôt, en partie, ces vues théoriques. D'autres signalèrent des manifestations dont on n'avait point jusque-là saisi la nature ; c'est ainsi qu'on décrivit des gangrènes, des éruptions papuleuses diabétiques ; c'est alors aussi qu'on s'aperçut que la glucosurie s'accompagne assez fréquemment de troubles visuels, qu'on crut pouvoir considérer comme appartenant à la symptomatologie de cette maladie, au même titre que l'amblyopie et l'amaurose, à la symptomatologie de la néphrite albumineuse aiguë ou chronique. Mais, si l'on admit sans conteste l'existence d'une amblyopie diabétique, il n'en fut pas de même pour la cataracte, et maintenant encore, malgré les travaux déjà nombreux dont cette affection a été l'objet, plusieurs médecins ne paraissent pas disposés à l'accepter. Parmi ces derniers, je nommerai Valleix (*Guide du méd. prat.*, t. III, p. 552, 2e édit.), qui pensait que « l'on aurait tort, sans de nouvelles preuves, d'attribuer au diabète la cataracte ; » M. Fauconneau-Dufresne (*Existe-t-il une cataracte diabétique? Journal des conn. méd. et pharm.*, 1860), qui partage cette opinion, et qui, « dans 162 observations réunies pour ses recherches sur la glucosurie, n'a trouvé la cataracte mentionnée qu'une seule fois ; » M. Bouchardat (*Journal des conn. méd. et pharm.*, 1860), qui, hors l'affaiblissement de la vue, considère toutes les lésions oculaires comme des complications accidentelles ; M. Garrod (*Gulstonian lectures on diabetes; British med. journ.*, 1857, nos 16, 22), qui, sur un nombre considérable de diabétiques, n'a jamais observé ce genre de trouble de la vision. Réservant pour plus tard les raisons qui militent en faveur de la cataracte, je me contenterai de faire observer que, si elle n'a point été aussi souvent rencontrée dans le diabète que l'amblyopie, le nombre des observations qui la relatent est assez

grand cependant pour faire douter de l'opinion des médecins qui ne voient dans cette manifestation qu'un pur fait de coïncidence, et pour prouver que si ce n'est qu'une coïncidence, elle est du moins bien fréquente. Il me suffira de citer les exemples qui suivent, et que je prends, pour ainsi dire, au hasard :

Dans Rollo (*Cases of the diabetes mellitus,* by John Rollo; 2e édit., London, 1798), qui, le premier, donna sur le diabète une monographie importante par le nombre d'observations et par les indications thérapeutiques qu'elle renferme, Saunders signale, dans les derniers mois de cette maladie, l'apparition d'une cataracte double.

Destouches (*du Diabète sucré,* thèse, 1817) parle de la cataracte, qui parfois ne permet plus aux malades de distinguer les objets, ainsi qu'il a eu l'occasion de le constater.

Car. Liman (*Quelques observations de diabète sucré,* 1842) est tellement persuadé de sa fréquence, qu'il en tient grand compte pour le pronostic de cette maladie.

Mackenzie, dans son *Traité pratique des maladies des yeux* (trad. Laugier, 1844), rapporte quelques faits de cataracte glucosurique, et, le premier des ophthalmologistes, mentionne, dès l'année 1840, l'influence du diabète sur le développement de cette manifestation; plus tard, en 1854, il revient sur cette question, et montre plus nettement encore la corrélation qui existe entre la maladie et son symptôme.

Magendie et M. Ségalas (*Journal de physiologie*), M. Bouchardat (*Annuaire de thérapeutique,* 1846), parlent aussi de diabétiques atteints de cataracte; il en est de même de MM. Dionis (*Moniteur des hôpitaux,* 1857) et Leudet (même journal, même année), qui, traitant des complications gangréneuses du diabète et des lésions cérébrales propres à cette maladie, signalent chez les malades dont ils relatent l'observation l'apparition de la cataracte.

A ces faits s'en joignent d'autres, que j'emprunterai à A. Bérard (journal de Lucas-Championnière), à MM. Laugier (comm. or.), Desmarres (*Clinique ophthalm.*), Guersant (*Journal des conn. méd.-chirurg.,* 1860), Stœber (*Compte rendu de la clinique ophthalm. de la Fac. de méd. de Strasbourg; Gazette méd. de Strasbourg,* 1855 et 56), Sichel (*Gazette hebd.,* 1860,

n° 1), qui, sans donner des chiffres exacts, avoue qu'il a fréquemment rencontré la cataracte avec l'état diabétique, à M. Cl. Bernard enfin, dont l'autorité est si grande en pareille matière, et qui regarde la cataracte comme un symptôme assez fréquent du diabète (*Phys. expér. appliquée à la méd.*, t. I, p. 437; 1855). Mais c'est surtout la pratique des auteurs allemands et anglais qui fournit les matériaux les plus nombreux et les plus riches :

M. Hasner (*Ueber Aetiologie der Cataract; Prager Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde,* VIII jahrgang, II Bd.) cite dix cas de cataractes précédées de glucosurie, et il ne doute pas qu'elles ne soient produites par une action directe de l'humeur aqueuse altérée sur la trame du cristallin.

M. Gunzler (*Ueber Diabetes mellitus, inaug. Abhandl.;* Tubingen, 1856) a rencontré 5 fois, dans le diabète, des troubles visuels qui, 2 fois, étaient dus à la cataracte.

M. Lohemeyer (*Beitrage zur Histologie und Aetiologie der erworbenen linsenstaare; Henle's und Pfeufer's Zeitsch. f. rat. Med.,* N. f., V. Bd., 1, 2, hft.) ne croit point qu'il soit nécessaire de donner des exemples de cataracte diabétique pour en prouver l'existence; il se contente de rechercher quelles sont les modifications qui déterminent cette opacité, et il pense qu'elles consistent dans l'altération des liquides nourriciers.

M. Oppolzer (Arch. de Heller, 2e livr., 1852; Canstatt's, IV, p. 228) dit l'avoir constatée 2 fois sur 21 malades en quinze ans, et 6 fois elle se présenta à l'observation de Arlt (*Die Krankheiten des Auges,* t. II, p. 293, 2e édit.; Prague, 1854).

M. de Graefe (*Ueber die mit Diabete mellitus Vorkommenden Sehstorungen; Archiv für Ophth.,* 1858; *Deutsch Klinik,* 1859, et comm. or., 1860), qui a, sans contredit, le plus approfondi ce sujet, et développé sur cette manifestation les aperçus les plus nouveaux et les plus ingénieux, fait plus encore que ses devanciers, il porte au quart le nombre des diabétiques atteints de cataracte. La valeur scientifique de M. de Graefe, les faits nombreux qui se sont offerts à lui, donnent un grand poids à cette assertion, et cependant, si je réfléchis à la proportion à laquelle je suis arrivé en réunissant un grand nombre d'observations, je suis forcé d'avouer que ce chiffre est peut-être un peu trop élevé, ce qui s'explique sans doute par cette considéra-

tion, qu'il est difficile à M. de Graefe de se former une idée parfaitement exacte de la proportion vraie des cataractes diabétiques, attendu qu'il ne vient guère à sa clinique que des malades atteints de troubles visuels.

En Angleterre, la cataracte diabétique a été aussi étudiée d'une manière spéciale : M. France (in the last volume of *Guy's hospital reports*, 3e sér., vol. VI, p. 266, et, en janvier 1859, in *The Ophthalmic hospital reports*, in *Medical times and gaz.*, 26 novembre 1859) essaya de déterminer quelle forme revêt habituellement cette espèce de cataracte, et, bien que ses efforts n'aient point été couronnés d'un succès complet, on ne peut s'empêcher de reconnaître qu'il a fait avancer la symptomatologie de cette manifestation, en augmentant et en décrivant avec plus de soin les signes qui la caractérisent. Voici, du reste, les principales conclusions de son travail : la cause de la cataracte diabétique agit à la fois sur les deux yeux; le diamètre antéro-postérieur des cristallins augmente d'étendue; cette cataracte est de consistance molle, elle n'apparaît qu'un certain temps après le début du diabète, et constitue assez souvent la seule manifestation oculaire de cette maladie.

Depuis cette publication, parurent quelques observations isolées, dues à MM. Duncan, Wilde, Watton, Veasy, Sloane, Newmann, Barton, qui, si elles ne confirmèrent pas toutes les idées de M. France, servirent du moins à établir plus exactement le degré de fréquence de cette cataracte. Je signalerai encore un fait relaté par le Dr Hughes Willshire (*The Lancet*, n° 17, 27 oct.; *Clinical remarks upon a case of diabetes*), et dont il sera parlé plus tard. Pour en finir avec cet historique déjà bien long, je rappellerai les expériences entreprises par MM. Michell (*The American journal of the medical sciences*, janvier 1860) et Richardson (in Dr Brown-Sequard's *Journal de la physiol.*, n° 12); puis, aux faits qui précèdent, j'ajouterai cinq observations qui me sont personnelles, et me paraissent présenter quelque intérêt.

Je crois devoir noter ici que beaucoup d'observations rapportées par les auteurs laissent à désirer. Ainsi ils négligent d'indiquer, les uns l'âge, le sexe des malades; d'autres, l'époque d'apparition des manifestations oculaires; d'autres donnent seulement le résultat statistique des cas qu'ils ont rencontrés; enfin presque tous

sont muets sur les détails nécroscopiques. J'ai dû rejeter les observations qui ne pouvaient me fournir de renseignements utiles ; aussi ne m'en est-il resté qu'un nombre assez restreint. C'est avec celles-ci que j'ai essayé d'indiquer l'étiologie, la symptomatologie, l'anatomie pathologique, le diagnostic et le pronostic de la cataracte diabétique, et de faire voir que la cataracte qui survient dans la glucosurie n'est pas l'effet d'une simple coïncidence, et qu'elle semble réclamer un mode opératoire particulier.

Étiologie.

Causes indirectes, fréquence. Il est difficile de fixer, d'une manière définitive, la fréquence de la maladie. Les statistiques ne manquent point, il est vrai ; mais les résultats qu'elles donnent sont si dissemblables, qu'on ne peut encore résoudre cette question; tandis que M. Bouchardat (*loc. cit.*) ne signale qu'une fois la cataracte sur 38 malades ; qu'on ne la rencontre qu'une fois dans Rollo ; que M. Fauconneau-Dufresne (*loc. cit.*) ne la note aussi qu'une fois dans 162 cas; Oppolzer dit l'avoir observée bien plus souvent, et l'on a vu que M. de Graefe porte au quart le nombre des diabétiques cataractés. J'ai émis les doutes que m'inspirait un chiffre aussi élevé; je me suis un instant arrêté sur la cause probable de ce résultat, peut-être exagéré, je n'y reviendrai point en ce moment; mais je ferai remarquer que cette espèce de cataracte s'est assez souvent présentée à d'autres observateurs, pour démontrer que sa fréquence, sans être aussi grande que le veut M. de Graefe, ne laisse pas que d'être considérable. M. Hasner ne l'a-t-il pas vue survenir chez 10 glucosuriques ? Je l'ai moi-même rencontrée 5 fois dans l'espace de quelques années.

Age. L'âge paraît avoir une influence marquée sur le développement de cette cataracte ; c'est de 25 à 40 ans qu'elle se montre le plus ordinairement; elle apparaît même assez souvent au-dessous de 25 ans (obs. 1, 2). Je ne suis point seul à mentionner cette particularité; Mackenzie (*loc. cit.*) parle de trois femmes diabétiques cataractées, dont la plus âgée n'avait que 23 ans; M. de Graefe rapporte des faits analogues.

Sexe. Cette manifestation est trois fois plus fréquente chez

l'homme que chez la femme; elle serait plus fréquente encore, si l'on en jugeait d'après les faits recueillis, par M. de Graefe, dans le cours des années 1859 et 1860, puisque, sur 7 cataractes qu'il opéra, il n'y en avait qu'une qui existât chez la femme. On ne peut nier l'importance de ces chiffres, mais on ne doit point en conclure que le sexe féminin jouisse, à l'égard de la cataracte diabétique, d'une immunité presque complète. Ces faits sont encore trop peu nombreux, et, en supposant même qu'ils fussent l'expression de la vérité, il serait plus naturel d'expliquer cette prétendue immunité par une prédisposition plus grande de l'homme au diabète.

Nature du diabète.— La cataracte ne se rencontre que dans le diabète confirmé, avec lésion probablement cérébrale; comme l'amblyopie grave, elle est étrangère à ces diabètes légers, continus ou intermittents, qui surviennent dans certaines circonstances accidentelles, à la suite d'éthérisation, de chloroformisation, d'attaques épileptiques, de grossesse; elle est étrangère à ces diabètes qui, succédant à des surexcitations nerveuses, profondes ou fréquemment renouvelées, durent plus ou moins longtemps, et disparaissent, parfois rapidement, sans traitement, par un simple changement de lieu.

Amblyopie. Existe-t-il entre l'amblyopie, cette autre manifestation du diabète, et la cataracte, des rapports de causalité bien manifestes et bien fréquents? Je ne saurais le dire; ce qu'il y a de positif, c'est qu'il est des cas où la cataracte est survenue après une ou plusieurs attaques d'amblyopie légère, ou même dans le cours d'une amblyopie grave et permanente, c'est que ces cas sont déjà assez nombreux pour faire supposer que l'amblyopie n'est point étrangère à son apparition. Il serait plus difficile de savoir s'il y a réciprocité, si la cataracte diabétique est parfois suivie d'amblyopie. Je n'oserais en donner comme exemple certain le fait unique de X..... (obs. 5), bien que j'aie constaté l'affaiblissement prononcé, et même la disparition de quelques-uns des phosphènes, et qu'à l'autopsie j'aie été frappé de l'exiguïté des vaisseaux de la rétine. Il me suffira de signaler cette complication possible de la cataracte diabétique, durant depuis longtemps, pour appeler sur ce point douteux l'attention des médecins et des opérateurs. Cette complica-

tion est d'autant plus à craindre que l'amblyopie est une manifestation plus commune que la cataracte, et qu'elle se rencontre dans le cinquième des cas, suivant M. Bouchardat. Les faits relatés par M. de Graefe ne sauraient détruire de semblables rapports acceptés par tout le monde ; et si ce savant ophthalmologiste a, dans ces derniers temps, observé plus de cataractes diabétiques que d'amblyopies ; s'il a rencontré 7 cas de cataracte, et seulement 6 d'amblyopie, il faut penser qu'il n'entend parler que de l'amblyopie grave, permanente, et non de ces troubles visuels légers, réunis sous le nom d'*amblyopie*, et que l'on constate bien plus souvent que la cataracte.

Causes directes. Les opinions des auteurs sur les causes prochaines sont nombreuses et variées: elles consisteraient dans l'action directe de l'humeur aqueuse saturée par le sucre, sur la trame du cristallin (Hasner); dans la fermentation de ce même liquide (Ruete, Canstatt, 1854, t. III); dans l'appauvrissement des sucs nourriciers (Lohemeyer); dans un dépôt de sels de chaux qui se ferait dans la lentille, sous l'influence du diabète (Cohen). En présence d'idées théoriques aussi diverses, je me demande si l'on ne pourrait pas plutôt, considérant les pertes considérables que subit tout malade glucosurique, rapprocher cette espèce de cataracte de celles qu'on produit, à volonté, chez les batraciens, en leur enlevant la partie aqueuse du sang par des purgatifs salins énergiques (Cl. Bernard); mais je ne fais que mentionner ces opinions, sur lesquelles je reviendrai plus loin.

Symptomatologie. — Bien qu'il n'y ait aucun signe prodromique qui puisse, d'une manière certaine, faire redouter l'apparition de la cataracte glucosurique, j'ai remarqué cependant qu'elle était assez souvent précédée de névralgies temporales ou sus-orbitaires (obs. 5), de fièvres intermittentes, en général rebelles au quinquina. Une fois elle se manifesta pendant la convalescence d'une variole (obs. 2). Ces prodromes, ou plutôt ces affections diverses qui, comme la phthisie à la dernière période du diabète, précèdent ou accompagnent la cataracte, ont sans doute le même mode d'action; en épuisant l'organisme, ils précipitent la marche de cette maladie, donnent plus de prise aux différentes manifesta-

tions qui la caractérisent, à la cataracte entre autres, et lui permettent de se développer plus librement. C'est ainsi que doit agir toute affection fébrile qui survient dans ces circonstances: aussi serais-je disposé à considérer ces divers troubles morbides comme des causes éloignées, et non comme des prodromes de cette manifestation.

L'amblyopie seule me paraît avoir une valeur réellement prodromique; les troubles qui la caractérisent sont très-variés; tantôt passagers et récidivant plusieurs fois, ils consistent dans une faiblesse plus ou moins prononcée de la vue, et constituent alors l'amblyopie légère (obs. 4 et 5); tantôt permanents, ils s'accompagnent d'une diminution notable dans le champ périphérique de la rétine, s'aggravent chaque jour, et conduisent peu à peu le malade à la cécité ; c'est l'amblyopie grave.

Quels qu'aient été les symptômes avant-coureurs de la cataracte, c'est dix-huit mois (obs. 2 et 5), deux ans (obs. 3 et 4), après le début du diabète, et souvent peu de temps avant la mort, qu'elle se montre (obs. 4). Son apparition coïncide parfois avec un changement notable de l'urine, qui contient plus de sucre. Cette augmentation du sucre peut être spontanée (obs. 5), ou tenir à un écart de régime : ainsi X..... (obs. 1) fut atteint de cataracte après avoir quitté l'hôpital et négligé, pendant huit jours, le régime qu'on lui avait prescrit. L'observation 5 fournit une coïncidence analogue, avec cette différence toutefois que, lors de l'apparition de la cataracte, le sucre augmenta dans l'urine, malgré l'observance sévère d'un régime approprié. C'est en généralisant ces faits réels, mais non constants, qu'on a regardé, peut-être à tort, comme habituelle la corrélation de la cataracte et de la sécrétion plus abondante du sucre, et qu'on s'est cru le droit d'en tirer des conséquences étiologiques, sinon erronées, du moins problématiques. Quelquefois la cataracte se manifeste lorsque le sucre a considérablement diminué dans l'urine, et même disparu (obs. 4). Dans un de ces cas, rapporté par M. Fauconneau-Dufresne (*loc. cit.*), la cataracte se guérissait quand le diabète se développait, et elle reparaissait lorsqu'il diminuait. Je ne sais combien de fois récidiva cette cataracte, quelle en fut la terminaison, quelle en était la nature; l'auteur est muet sur tous ces points; mais ce fait, qui établirait une espèce d'antagonisme entre la cataracte et le diabète, et sur lequel

M. Fauconneau-Dufresne s'appuie pour nier toute corrélation de la cataracte et du diabète, et partant l'existence de la cataracte diabétique, me paraît tellement extraordinaire, qu'il ne peut à lui seul annihiler ce que semblent établir d'autres faits multiples et bien observés.

La marche de cette cataracte n'est pas toujours la même : parfois elle envahit rapidement les deux yeux et devient complète en quelques jours (obs. 1, 5) ; d'autres fois elle débute lentement, et l'on peut suivre les différentes phases de son développement (obs. 4). On constate alors, à la face postérieure du cristallin, des stries qui de la périphérie convergent vers le centre, et qui, devenant chaque jour plus nombreuses, envahissent peu à peu toute la lentille, si la mort n'est pas trop prompte, et laisse à l'opacité le temps de se généraliser (obs. 4). Lorsque la cataracte est complète, le cristallin présente fréquemment à sa surface des lignes d'étendue variable, qui se distinguent par leur teinte de l'opacité générale moins prononcée qui les environne, et sont bien évidemment les vestiges des stries du début (obs. 2, 5). Cet aspect de la cataracte glucosurique, à certaines périodes de son évolution, que l'on pouvait constater sur quelques-uns des malades dont j'ai pris les observations, me porte à croire, avec M. France (*loc. cit.*), que cette forme de cataracte (cataracte striée), qui n'est qu'une des variétés de la cataracte molle ou demi-molle, est probablement celle que revêt le plus habituellement la cataracte glucosurique ; il peut se faire cependant que l'opacité ne soit point ainsi limitée, et que, dès son apparition, occupant d'une manière diffuse et irrégulière le cristallin tout entier, elle augmente peu à peu d'intensité, et détermine ainsi la cécité, sans avoir présenté les particularités que je viens de décrire.

Lorsque cette cataracte se développe, les malades se plaignent d'avoir la vue masquée par un brouillard léger, qui, limité à un œil (le droit ordinairement), s'étend à l'autre dans un laps de temps qui varie de quelques jours (obs. 1, 5) à quelques semaines (obs. 2). Les particularités d'aspect des corps, dont ils ne saisissent bien que les contours, leur échappent insensiblement ; bientôt ils n'aperçoivent plus que les objets volumineux, et encore seulement quand ils sont fortement éclairés. Bien différents des malades atteints de cataracte dure, les diabétiques cataractés recherchent la

lumière directe et fuient la lumière diffuse (obs. 3, 5). Ces symptômes rationnels, que j'ai pu noter plusieurs fois, et qui sont bien ceux des cataractes molles, parlent assez haut pour que, même en l'absence des signes objectifs mentionnés ci-dessus, on n'hésite point à regarder la cataracte molle ou demi-molle comme la plus fréquente dans le cours du diabète, et à n'admettre que comme exceptionnels les cas de cataractes dures rapportés par MM. Guersant et de Graefe.

Lorsque cette cataracte est complète, la lentille est volumineuse et comme soufflée (de Graefe, *loc. cit.*), uniformément blanchâtre, teintée de bleu. L'examen ophthalmoscopique, qu'on pouvait encore pratiquer malgré la présence des stries, devient impossible ; l'opacité périphérique et centrale du cristallin oppose, quoi qu'on fasse, une barrière infranchissable à l'entrée de tout rayon lumineux; la chambre postérieure a diminué et même disparu ; l'iris est en contact avec la lentille qui le pousse en avant, et sur la face antérieure de laquelle on cherche vainement l'ombre qu'il y projette lorsqu'il s'agit d'une cataracte dure. La rétine est dans un état d'intégrité parfaite; une seule fois elle présentait les marques d'une atrophie réelle et déjà fort étendue (obs. 4).

Complications. — La cataracte est souvent précédée de troubles dynamiques ou matériels (obs. 4) de la rétine ; on constate alors les signes rationnels et physiques de l'amblyopie.

D'autres fois, mais rarement, c'est la cataracte qui ouvre la marche, et lorsque l'amblyopie se manifeste (obs. 5), on ne peut la reconnaître qu'à l'aide de ses symptômes rationnels : on trouve que les phosphènes sont moins accusés ou même n'existent plus, que les rétines sont moins sensibles à un foyer fortement éclairé, que les pupilles se contractent moins énergiquement. Dans l'un et l'autre cas, ces deux manifestations d'une même maladie générale, poursuivant leur marche, finissent par confondre leurs symptômes respectifs qui deviennent plus obscurs.

Anatomie pathologique. — La matière cristalline et l'humeur aqueuse des diabétiques atteints de cataracte ne contiennent pas de glucose (Hepp, *loc. cit.*).

Le cristallin, plus volumineux qu'à l'état normal, est le siége

d'altérations plus ou moins prononcées. Ces altérations portent d'abord sur la lentille ; ce n'est qu'ultérieurement qu'elles s'étendent à son enveloppe. La capsule reste longtemps intacte ; le plus souvent même l'opacité dont elle semble le siége lui est complétement étrangère. Cette opacité, due soit à la dégénérescence des cellules épithéliales qui recouvrent sa face interne, soit à des dépôts pseudo-membraneux qui se font à sa face externe, n'intéresse que rarement son intégrité ; il suffit de la soumettre à un lavage un peu prolongé pour lui rendre sa transparence, et constater, à l'aide du microscope et de réactifs chimiques convenables, que les éléments dont elle est composée ont conservé toutes leurs propriétés.

Aidé par mon collègue et ami M. le Dr Luys, dans l'une des autopsies que j'ai faites, j'ai vainement cherché dans le cristallin (obs. 5, 4) ces amas de sels de chaux dont parle Cohen (*loc. cit.*) ; je n'ai rencontré que les altérations qui appartiennent à toute cataracte molle ou demi-molle, c'est-à-dire la granulation des cellules et des tubes de l'humeur de Morgagni, des granules élémentaires qui les réunissaient par groupes plus ou moins difficiles à dissocier, la disparition du noyau de ces tubes et de ces cellules. Au milieu de ces éléments altérés, on voyait çà et là des granulations et des cellules graisseuses volumineuses. Ces cellules affectaient parfois la forme polyédrique ; elles étaient nombreuses, ressemblaient à des cristaux isolés, mais l'emploi des réactifs me fit bientôt voir quelle était leur véritable nature. Ce sont ces altérations, plus marquées dans certaines parties du cristallin, et par suite, la réflexion plus complète des rayons lumineux qu'elles déterminent, qui produisent ces stries convergentes opaques, et, à une époque plus avancée de la cataracte, ces teintes bleuâtres plus foncées, qui tranchent sur l'aspect généralement blanchâtre du cristallin.

Dans l'une de nos observations (obs. 5), le noyau du cristallin était la partie la moins altérée ; sa transparence était normale, bien que légèrement ambrée ; les fibres qui le constituaient étaient encore saines : à peine en trouvait-on quelques-unes de légèrement granulées, dans les couches les plus superficielles.

Dans les cataractes diabétiques anciennes, la rétine offre des traces manifestes d'atrophie qu'il faut distinguer, je crois, de l'atro-

phie rétinienne proprement dite ou essentielle, qui constitue une des manifestations du diabète ; les signes de cette atrophie consécutive se développent insensiblement, et ne paraissent point influencés par la glucosurie ; ils sont toujours du reste peu prononcés. Cette espèce d'atrophie, ou plutôt cette atonie, n'est probablement que la conséquence naturelle et forcée du repos prolongé auquel cette membrane a été condamnée par l'opacité du cristallin, chez un malade prédisposé, subissant depuis longtemps l'influence fâcheuse d'une maladie débilitante ; car, lorsque sur le cadavre on examine cette rétine, à un faible grossissement, bien que pâle et décolorée, elle paraît saine dans toute son étendue, et se détache facilement de la choroïde, qui n'offre aucun vestige d'altération graisseuse. A un plus fort grossissement, elle ne présente aucune lésion de structure ; ses divisions vasculaires ont seulement diminué de volume. L'exiguïté du calibre de ces vaisseaux est telle, qu'on hésite au premier abord à se prononcer sur la nature de ces filaments, qui se présentent en grand nombre sous le champ du microscope, et qui rappellent l'aspect de productions cryptogamiques ; la paroi de ces vaisseaux, qui ne contiennent que de rares globules sanguins, n'est nullement graisseuse ; la papille nerveuse est plus ou moins affaissée : les artères qui en émergent sont tortueuses. Par des coupes de la papille et du nerf optique, on constate que les tubes nerveux qui constituent ces différentes parties sont dans leur état normal, qu'il existe entre eux, çà et là, des grains de fécule qui dénotent une nutrition très-imparfaite de la rétine, et rendent en partie compte de cette atrophie commençante.

Existe-t-il une cataracte diabétique? Il existe une cataracte diabétique : on n'en peut douter, si l'on considère les particularités que présentent son début, sa marche et sa nature. Les médecins qui lui refusent toute individualité et qui croient qu'elle n'est qu'une cataracte ordinaire, survenant dans le cours du diabète, n'ont, au service de la cause qu'ils soutiennent, que des arguments qu'il serait facile de réfuter. Ils ne voient pas quelle peut être l'action du diabète sur la production de la cataracte, et, dans l'impossibilité d'expliquer par cette maladie l'opacité du cristallin, ils en nient l'influence ; ils pensent que, dans l'état actuel de la science, on doit rejeter la cataracte de la symptomatologie

du diabète, et ne la regarder, lorsqu'elle advient, que comme une coïncidence fortuite; qu'elle ne diffère en rien des cataractes qui peuvent se manifester dans le cours de toute autre maladie. Mais, de ce qu'on ne peut rattacher, par une filiation facile, la cataracte au diabète, de ce qu'on ne peut en comprendre l'apparition, pourquoi nier l'existence de cette manifestation, pourquoi repousser tous les phénomènes dont on ne peut pénétrer l'essence, et dont la nature intime semble différer de celle de la maladie dans laquelle on les constate? La maladie principale qui domine la scène, et dont les phénomènes observés isolément ne sont que des éléments, n'est souvent que très-imparfaitement connue, et il peut se faire que des découvertes plus récentes, des études plus minutieuses, modifiant les idées qu'on s'était faites jusque-là sur sa nature, permettent, dans l'avenir, de saisir une corrélation qui avait échappé et même semblé impossible. Aussi est-il prudent, pour qui veut servir les intérêts de la science, d'enregistrer religieusement tous les faits, sans écarter ceux qui paraissent anormaux et qui seront un jour ou l'autre sagement interprétés; autrement, on obéirait à des idées préconçues qui nuiraient à l'observation, et pour être conséquent avec soi-même, on serait obligé d'éliminer, dans certaines maladies, bon nombre de symptômes généralement admis, bien que le sens qu'on doit leur donner échappe encore et échappera peut-être toujours à l'investigation. On ne peut donc, à mon avis, sur de telles preuves, nier l'existence de la cataracte diabétique; on le peut d'autant moins, que l'idée qu'on se fait actuellement de la glucosurie permet jusqu'à un certain point de se rendre compte de l'action de cette maladie dans la production de la cataracte; il suffit de penser aux troubles qu'elle apporte dans l'organisme, de remarquer que la cataracte n'apparaît qu'à une époque avancée, lorsque la nutrition générale a considérablement souffert, lorsque la vitalité de tous les organes, et spécialement celle du cristallin, a presque cessé, pour se convaincre qu'on rencontre dans le diabète la raison d'être de la cataracte, tout aussi bien qu'on a pu trouver, dans certaines affections, l'explication des troubles visuels qui leur sont propres. (*De l'Altération de la vision dans la néphrite albumineuse;* Lecorché, thèse inaugurale, 1858.) Mais il est des raisons plus puissantes que ces considérations générales, qui militent en faveur de cette cataracte; je les tire de sa fréquence, de

l'âge et du sexe des sujets qu'elle frappe, des phases de son développement, des circonstances qui paraissent en favoriser l'apparition (amblyopie, névralgie, augmentation du sucre), et des modifications que réclame le mode opératoire.

Sans rappeler ici les auteurs anciens, qui presque tous signalent des exemples de cataracte diabétique; sans rappeler non plus les travaux qui, depuis quelques années, ont été publiés sur cette manifestation, et dans lesquels sont consignées les observations qui établissent sa fréquence, je me bornerai à demander si tous ces faits, rapportés par des médecins qui ont observé à des intervalles fort éloignés et dans des pays si différents, n'ont pas une valeur irrécusable, et en présence de ces documents on sera peut-être forcé d'avouer que, dans de telles conditions, cette fréquence seule suffirait presque à la cataracte pour prendre rang dans la symptomatologie du diabète.

La cataracte ordinaire se rencontre plus souvent chez la femme; elle se montre de 60 à 70 ans (Desmarres, *Traité théor. et prat. des malad. des yeux*, 2e édit.). La cataracte diabétique est plus commune chez l'homme, et c'est de 25 à 40 ans qu'elle atteint son maximum de fréquence. Je me suis expliqué plus haut sur la cause probable de cette prédisposition apparente du sexe masculin à la cataracte, aussi ne lui attacherai-je qu'une assez faible valeur caractéristique; mais il n'en est pas de même de cette tendance de la cataracte à se manifester dans un âge peu avancé : cette particularité est pour moi d'une importance très-grande, et à ceux qui en contesteraient la signification, en arguant qu'il serait difficile de trouver cette manifestation à un âge plus avancé, puisque le diabète est une maladie de l'âge adulte, je répondrais qu'elle se développe même au-dessous de 30 ans (obs. 1, 2; Mackenzie, *loc. cit.*; de Graefe, *loc. cit.*), et qu'elle y est encore assez fréquente. Pour exister, de telles exceptions réclament une cause puissante, et cette cause, on la chercherait inutilement en dehors du diabète, quel que soit du reste son mode d'action.

L'influence du diabète se fait encore sentir dans la marche de cette cataracte, dans l'époque de son apparition. La cataracte n'est ordinairement complète qu'au bout de quelques mois et même de quelques années. Lorsqu'elle survient dans le cours du diabète, en deux ou trois septénaires, souvent en quelques jours, elle a par-

couru toutes ses phases (obs. 1, 2, 5). On ne la rencontre point indifféremment à toutes les périodes de cette maladie; aucune observation ne la relate à son début. C'est, on le sait, au bout de dix-huit mois (obs. 5), deux ans (obs. 3, 4), que commence cette cataracte. Je ne puis supposer qu'elle présenterait une telle régularité, si elle n'était point intimement liée à la maladie principale; or, quand un phénomène paraît influencé par la maladie dans le cours de laquelle il existe, il n'est plus un phénomène de pure coïncidence, il fait partie intégrante de la symptomatologie de la maladie dans laquelle on le constate. Sans m'étendre plus longuement sur ces diverses particularités, je passe à deux questions qui n'ont pas été moins controversées que la précédente : j'arrive à la nature et à la forme de cette cataracte.

Nature de la cataracte diabétique. — Cohen (1845, *Gröningen, het wezen in de rationale Behandeling von den zoogenoemden Diabetes mellitus*) pense que cette cataracte est due à un dépôt de sels de chaux dans l'épaisseur du cristallin ; mais il émet cette assertion sans preuves, sans autopsie, et, lorsque j'ai voulu la contrôler, je n'ai rencontré que les cellules et les tubes de l'humeur de Morgagni plus ou moins altérés (obs. 4, 5), réunis en groupes par des granules élémentaires (voir plus haut), des cellules graisseuses, des fibres dissociées, toutes lésions qui indiquent une série de métamorphoses régressives. Il n'y a là rien qui doive surprendre, car ce n'est point dans les circonstances qui président à l'apparition de la cataracte diabétique que se manifeste une cataracte due à des sels dont le dépôt ne se fait que lentement, et qui n'existent que dans des organismes où la nutrition, déviée, il est vrai, atteint cependant et dépasse même le ton normal de la vitalité.

M. Mandl a rapporté quelques expériences qui prouvent le pouvoir endosmotique des liquides sucrés dans les tissus vivants, et le rôle important qu'il joue dans la production de certains phénomènes physiologiques. Ces expériences permettent de comprendre l'opacité du cristallin chez le diabétique, et d'accepter l'opinion de Hasner, qui l'attribue à l'action de l'humeur aqueuse, saturée par le sucre. Il suffit de considérer en effet que le sucre est une substance à peu près inerte, pour arriver tout naturelle-

ment à admettre que, s'il détermine l'apparition d'une cataracte, ce n'est point en détruisant les conditions de vitalité, comme le font quelques substances chimiques (Castorani), mais seulement en leur imprimant certaines modifications probablement endosmotiques. Constamment baigné par l'humeur aqueuse sucrée, le cristallin obéirait à la force nouvelle de ce liquide vicié, et perdrait peu à peu l'eau nécessaire à la conservation de ses propriétés physiques. Mais, avant d'accueillir cette opinion, qui, au premier abord, n'a rien d'invraisemblable, il faudrait prouver que l'humeur aqueuse contient réellement du sucre, et, avec M. Cl. Bernard (*Traité de physique expérim. appliquée à la médecine*, t. I, p. 311 ; 1855), bien qu'il n'y ait dans la science qu'une seule analyse négative chez un diabétique cataracté, celle de M. Hepp (*Compte rendu ;* Strasbourg, *loc. cit.*), et que l'on ne doive par conséquent lui accorder qu'une importance secondaire, je penche à croire qu'elle n'en renferme jamais. Ce qui me fait émettre cette opinion, c'est que l'opacité n'apparaît qu'à une période avancée du diabète, alors que, sous l'influence d'états fébriles, dus à diverses complications organiques, le glucose a diminué ou même disparu dans l'urine, et, sans nul doute aussi, dans toutes les sécrétions. N'en serait-il point autrement, si la cataracte tenait à la saturation de l'humeur aqueuse par le sucre? Néanmoins, comme il est des observations qui mentionnent une augmentation notable de sucre dans l'urine lors de l'apparition de cette cataracte, comme on s'est appuyé sur ces faits, qui semblent confirmer l'opinion de Hasner, pour démontrer la relation constante qui existerait entre la cataracte et cette sécrétion plus abondante du sucre, j'ai essayé d'élucider ce point obscur, de déterminer la valeur de cette coïncidence et l'interprétation la plus naturelle qu'on en peut donner ; dans ce but, j'ai cherché quelle pouvait être l'action du glucose sur le cristallin.

Pour me mettre, autant que possible, à l'abri de toute critique, et imiter les altérations qui peuvent survenir dans les sécrétions normales, lors de diabète, je pris des solutions contenant 10, 20, 30 gr. de glucose pour 1,000 gr. d'eau distillée (c'est dans cette proportion qu'on rencontre le plus habituellement le sucre dans l'urine des malades), et j'injectai ces différentes solutions dans les yeux de trois lapins. Je me servis, dans ces expériences, de la seringue employée pour les injections sous-cutanées, et voici de quelle manière

je procédai : je fis maintenir l'œil sur lequel j'opérais; puis, avec la canule de la seringue, armée de son trois-quarts, je piquai la cornée, au côté opposé, près de sa circonférence. Pour épargner l'iris et le cristallin, et éviter ainsi le reproche qu'on aurait pu m'adresser d'avoir causé une cataracte traumatique en lésant la lentille, je dirigeai cette canule très-obliquement et presque parallèlement à l'iris. Lorsque la pointe fut à peu près arrivée vers le centre de la pupille, je retirai le trois-quarts et laissai couler une partie du liquide contenu dans la chambre de l'œil; je fixai alors sur la canule, restée dans l'œil, la seringue chargée d'une des trois solutions, et je poussai quelques gouttes de ce liquide jusqu'à ce que la cornée, qui s'était affaissée, eût repris sa forme normale. La canule extraite, j'abandonnai l'animal à lui-même. Je procédai de la même manière avec les deux autres solutions, et, à quelques jours de là, en mars 1860, je renouvelai cette série d'expériences. Chez deux lapins qui avaient fait quelques mouvements, lors de la piqûre de la cornée, et dont le globe oculaire était mal fixé, il resta une taie qui persista longtemps; chez les quatre autres, la plaie cornéenne se réunit par première intention, laissant une teinte lactescente qui disparut promptement. Chez aucun d'eux je ne remarquai d'opacité de la lentille, et, lorsque je les sacrifiai peu de jours après, les cristallins étaient intacts. Dernièrement, en décembre 1860, je repris ces expériences, sans plus de succès, avec des solutions qui renfermaient 100 grammes de glucose pour 1,000 grammes d'eau.

Bien qu'on puisse m'objecter que les mutations moléculaires qui se font sans cesse dans les parties profondes des tissus, et à plus forte raison dans les liquides de l'organisme, sous la puissante action de l'endosmose et de l'exosmose, ont bientôt dû faire disparaître toute trace du liquide sucré (je me suis en effet assuré, de concert avec M. Pérot, préparateur de M. Wurtz, que, quarante-huit heures après l'injection, l'humeur aqueuse des yeux sur lesquels j'avais opéré ne contenait déjà plus de glucose); les résultats négatifs que donnent ces expériences prouvent cependant que l'action momentanée du sucre dissous est sans effet sur le cristallin, et qu'il faut au moins qu'elle soit prolongée pour produire un trouble quelconque de la lentille. Je doute qu'on arrive jamais à une certitude plus grande de l'innocuité du glucose; car en exagérant, comme le fait Richardson (*loc. cit.*), les conditions

qui commandent l'apparition d'un phénomène de physiologie pathologique, on en change la nature : aussi je pense qu'on ne doit ajouter qu'une confiance limitée aux résultats obtenus par ce physiologiste (*loc. cit.*). Lorsqu'il plonge les animaux sur lesquels il expérimente dans des solutions saturées de sucre, il grossit outre mesure les causes possibles de la cataracte diabétique par l'humeur aqueuse, qui, fût-elle sucrée, n'atteindrait certainement pas un tel degré de saturation ; il substitue l'action de lois physiques à celle de lois physiologiques, et, pour expliquer un fait de physiologie pathologique, il le transporte dans le domaine de la physique pure, à laquelle il l'assujettit à tort dans toutes les circonstances où il apparait. L'opacité dont parle Richardson n'a rien d'extraordinaire ; elle tient, si elle existe, à la même cause que la coloration des tissus, lors d'injections iodées dans les cavités normales ou accidentelles ; elle tient à la même cause que la coloration des os chez les animaux nourris de garance, à l'imbibition. Ce qui le prouve, c'est la rapidité avec laquelle disparait cette opacité, lorsqu'on plonge le cristallin dans de l'eau distillée. Cette facilité qu'ont les cristallins à reprendre leur transparence différencie l'opacité des cataractes produites par Richardson de celle des véritables cataractes diabétiques, qui persiste lors même que, la glucosurie s'améliorant, les sécrétions cessent forcément de renfermer autant de sucre, et qui tiennent évidemment à des lésions de structure.

Pour pouvoir attribuer un rôle important à l'action du glucose dans la production de la cataracte, il faudrait d'abord prouver, par des analyses préalables, que, chez les diabétiques cataractés, le cristallin et l'humeur aqueuse contiennent du sucre, puis trouver le moyen d'entretenir artificiellement dans le liquide qui environne la lentille un degré de saturation sucrée, analogue à celui que déterminerait le diabète, sans produire toutefois cette maladie ; car, en supposant qu'on pût la faire naître à volonté chez des animaux d'un ordre supérieur et prolonger leur existence assez longtemp pour obtenir le développement de la cataracte, comme on verrait se dérouler avec le diabète tout le cortége symptomatologique de cette maladie, rien ne prouverait que l'épuisement prononcé du sujet est étranger à l'apparition de la cataracte, et que la présence du sucre dans l'humeur aqueuse en est la seule cause.

Une dernière raison me porte à croire que ce liquide ne participe point à la production de la cataracte : c'est que fût-il saturé de sucre, il serait difficile de comprendre comment il se fait qu'il ne manifeste son action altérante sur le cristallin qu'au bout de dix-huit mois, deux ans, alors que cet organe, dont la nutrition est si obscure, et presque tout endosmotique, a été si longtemps entouré par cette humeur aqueuse viciée qui l'a pénétré peu à peu, et qui doit faire, pour ainsi dire, partie intégrante de son tissu.

Ce n'est point dans l'action directe des liquides viciés par le sucre qu'il faut chercher la cause de cette cataracte ; on doit invoquer des influences plus générales. Suivant Lohemeyer (*loc. cit.*), les cataractes reconnaissent deux espèces de cause : l'appauvrissement des liquides et leur altération. C'est la première de ces deux causes qui me semble jouer le rôle important dans la production de la cataracte diabétique, qu'il faut rapprocher des cataractes qui surviennent dans ces diathèses, où la stimulation est principalement lésée (Mackenzie, *loc. cit.*). J'embrasse avec d'autant plus d'empressement cette opinion de Lohemeyer, qu'en présence de l'émaciation qu'amène tout diabète qui a suivi son cours; lorsqu'on constate des tubercules pulmonaires, une diarrhée colliquative; lorsque partout la vitalité s'éteint; lorsque l'inflammation la plus légère est suivie de gangrène; lorsque le sphacèle envahit, parfois spontanément, des surfaces étendues ; lorsqu'on assiste chaque jour à cette mort graduelle qui se traduit par la chute des cheveux ou la carie des dents; il n'y a rien d'étonnant qu'un organe dont la vitalité est fort peu prononcée, même à l'état normal, que le cristallin, dont la nature rappelle celle des productions épidermiques (*Traité de splanchnologie et des organes des sens,* Huschke, trad. Jourdan), soit soumis aux mêmes lois, et qu'il cesse de vivre, au moins physiologiquement.

Après avoir fait connaître la manière dont j'envisage la cataracte diabétique, et combattu l'opinion de Hasner, je ne ferai que mentionner celle de Ruete (*loc. cit.*), qui me paraît encore moins acceptable. Regardant la saturation de l'humeur aqueuse par le sucre, dans la glucosurie, comme un fait acquis à la science, Ruete pense que c'est au dédoublement du sucre qu'elle contient et à la transformation acide de cette substance, qu'il faut rappor-

ter l'action de ce liquide sur le cristallin; mais il n'est point, à ma connaissance, d'observateurs qui aient prouvé que le sucre pût, dans l'intérieur des organes, subir la fermentation dont parle cet auteur, et je ne sais pas trop pourquoi l'humeur aqueuse jouirait seule de ce triste privilége.

Forme de la cataracte. — La cataracte diabétique affecte-t-elle une forme particulière? Telle est la question, encore en litige, qu'on s'est posée dans ces derniers temps. Quelques auteurs anglais, M. France en tête, croyant pouvoir la résoudre par l'affirmative, publièrent des observations qui tendaient à prouver qu'elle était toujours molle ou demi-molle. On contesta cette assertion, et pour l'infirmer, des médecins firent paraître des observations de cataractes dures; c'est alors que, prenant fait et cause pour ces derniers, M. Sichel déclara (*Medical times*, 31 décembre 1859) qu'en examinant un malade, il était dans l'impossibilité de dire, simplement d'après l'apparition, la forme et le progrès du mal, si la cataracte était liée ou non au diabète. Quelque recommandable que soit l'origine de cette opinion, comme elle me parait en désaccord complet avec la véritable nature de cette cataracte, et que même elle équivaut implicitement à sa négation absolue, en tant qu'espèce morbide, je n'hésite point à la rejeter, et, sans partager entièrement les idées trop exclusives de ceux qui pensent que cette cataracte est toujours molle, je crois, avec M. de Graefe et avec la plupart des médecins allemands, qu'on ne doit regarder que comme des exceptions assez rares les faits de cataractes dures; je crois en outre, contrairement à M. Sichel, que cette tendance de la cataracte diabétique à revêtir la forme molle ou demi-molle constitue, ainsi que je l'ai déjà dit, un de ses caractères les plus certains, et qui servent le mieux à établir son individualité morbide.

Ce qui m'engage à formuler ainsi mon opinion, c'est la rareté relativement grande des cataractes dures : sur 7 cataractes qu'il opéra dans le cours des années 1859 et 1860, M. de Graefe ne trouva-t-il pas 6 cataractes molles ou demi-molles? Quatre de mes observations n'ont-elles pas trait à des cataractes de même forme? C'est l'unanimité des auteurs à signaler des caractères qui ne sont point ceux des cataractes dures (voir plus haut) : se contentent-ils de

noter la cataracte diabétique, sans en décrire la forme, ils parlent de la rapidité de son développement ; en donnent-ils une description détaillée, ils mentionnent des stries à la face postérieure du cristallin ; nul ne signale, au début, le trouble central de la lentille ; c'est enfin cette aptitude à contracter la cataracte molle que le diabète communique manifestement (voir plus haut) au vieillard, qui, en dehors de toute influence étrangère, est si prédisposé à la cataracte dure.

Toutes ces raisons, qui, comme on le voit, ressortent des caractères propres à la cataracte diabétique, sont, il me semble, assez concluantes, et prouvent péremptoirement qu'elle est le plus souvent molle ou demi-molle.

Cette forme est du reste plus en rapport avec la maladie dans le cours de laquelle elle apparaît, et dont la nature est essentiellement désorganisatrice. Je n'ignore pas que, dans un travail récent, dont j'ai déjà eu l'occasion de parler, M. Richardson a cru pouvoir affirmer, en s'appuyant sur des expériences nombreuses, que jamais cette cataracte ne commençait par des stries, et qu'elle n'était jamais molle ; mais, pour diminuer l'importance d'une telle assertion, je ferai observer que cet expérimentateur, en créant artificiellement des cataractes prétendues diabétiques, n'a reproduit en rien le processus morbide de la cataracte glucosurique ; que ces cataractes tenant toutes à l'imbibition, il n'y a point de raison pour que cette imbibition soit plus prononcée dans certaines parties du cristallin que dans d'autres, et y donne naissance à des stries, puisque cette lentille d'une structure uniforme doit, en présence de lois physiques, se comporter de la même manière dans toute son épaisseur. Je ferai observer, en outre, qu'il n'y a rien d'extraordinaire que le cristallin ait conservé sa densité normale, puisque, seulement imbibé de sucre, et recouvrant rapidement sa transparence, il n'a subi aucune lésion dans la structure intime de son tissu.

Diagnostic, pronostic. — La cataracte diabétique est parfaitement caractérisée par les signes tirés de son étiologie, de sa marche, et de la rapidité de son développement (voir plus haut).

Manifestation ultime du diabète grave, elle sert à reconnaître un diabète léger d'un diabète confirmé ; étrangère au diabète léger,

elle permet au médecin de pronostiquer une mort à peu près certaine (Oppolzer). Cette terminaison est plus ou moins rapide; elle survient généralement dans un laps de temps variant de quelques mois à quelques années. Trois des malades dont je rapporte les observations ont succombé, l'un quatre mois après l'apparition de la cataracte (obs. 4); l'autre, trois mois après (obs. 1); un 3e, au bout de deux ans et demi (obs. 5). Je ne sais ce qu'est devenu le sujet de l'observation 3; quant à X..... (obs. 2), il vit encore, et bien que sa cataracte ne date que de trois mois, son affaiblissement est tel, qu'on peut craindre une mort prochaine.

Lorsque l'amblyopie permanente précède la cataracte, elle ajoute à sa gravité (obs. 4): elle s'oppose à toute opération qui, réussissant, serait sans bénéfice pour le malade, et comme elle apparaît ordinairement à une période plus avancée du diabète que la cataracte, elle annonce une issue plus promptement funeste.

L'amblyopie légère, plus commune que l'amblyopie grave et moins inquiétante, n'est pas à dédaigner pour le pronostic de la cataracte, dont elle augmente la gravité, puisqu'elle peut être suivie d'amblyopie permanente.

C'est sans doute à l'apparition tardive de la cataracte, qu'il faut attribuer les complications qui surgissent lorsqu'on essaye de l'extraire, et qui font si souvent échouer l'opération.

Traitement. — Une fois commencée, l'opacité du cristallin se développe quelquefois lentement, mais envahit, quoi qu'on fasse, toute l'épaisseur de la lentille. Il ne reste qu'un seul moyen de rendre la vue au malade, c'est l'opération. Le plus souvent, ne voulant point courir les chances d'une opération dont le succès est fort problématique, on abandonne à son malheureux sort un malade voué prochainement à une mort à peu près certaine. Je ne saurais partager cette manière de faire, et je pense que l'on ne doit point s'endormir dans une telle quiétude. En rendant la vue à ces infortunés dont l'existence est encore tolérable, et qui peuvent même s'illusionner sur leur position, on adoucira les derniers moments d'une existence précaire qu'on prolongera peut-être utilement, en diminuant cette mélancolie profonde, qui n'est certainement pas indifférente au progrès du diabète. Mais, pour avoir quelques chances de succès, on doit examiner et peser avec soin

les indications fournies par l'état local et général du sujet. On pourra de la sorte prévoir, jusqu'à un certain point, le résultat d'une opération qui, parfois inutile, compromettrait, dans d'autres circonstances, non-seulement la vue, mais la vie du malade.

État local. Si l'on n'a point eu l'occasion de suivre le développement des troubles visuels, ou si la cataracte existe depuis longtemps, on recherchera quel est l'état de la rétine; on examinera si elle n'est point le siége d'hémorrhagie, d'atrophie antérieure ou postérieure à l'opacité du cristallin ; on interrogera tous les signes rationnels et physiques que présente le malade; on s'enquerra de la diversité des troubles visuels qui existaient avant la cécité, de la nature de ces troubles passagers ou permanents; on essayera de dilater les pupilles, en instillant quelques gouttes de solution d'atropine, pour examiner à l'ophthalmoscope les parties profondes des yeux; on recherchera si le malade a conservé la sensation de la lumière, si l'on peut encore déterminer les mouvements oscillatoires des pupilles; on notera quels sont les phosphènes qui ont disparu, quels sont ceux qui persistent. Il est inutile de faire observer que la perte ou la diminution très-prononcée de la sensibilité de la rétine, assez clairement accusée par l'immobilité des pupilles, par la non-perception de la lumière et l'absence des phosphènes, doit faire rejeter toute opération, qui serait sans bénéfice pour un malade condamné à la cécité par une amblyopie plus ou moins intense. Lorsqu'au contraire on est en droit de supposer que la rétine est saine, on peut opérer, après avoir toutefois consulté l'état général du malade.

État général. Une condition essentielle pour qui veut opérer avec succès une cataracte en général et la cataracte diabétique en particulier, c'est d'opérer sur des yeux dont les rétines ont conservé toute leur intégrité; mais cette condition n'est point la seule, il en est d'autres qui, tout secondaires qu'elles paraissent, ne sont pas indifférentes pour la réussite de l'opération : je veux parler de celles qui découlent de l'état général du malade, car, s'il est de règle en chirurgie de tenir grand compte de l'état de l'organisme sur lequel on opère, ce principe est surtout de rigueur lorsqu'il s'agit d'un diabétique; on évitera ainsi plus sûrement ces résultats

fâcheux, qui, par leur fréquence, avaient découragé des chirurgiens distingués, et leur avaient fait regarder comme téméraire l'opération de la cataracte diabétique.

On examinera donc si le diabète n'est point accompagné d'albuminurie; cette complication constitue une contre-indication formelle à toute opération, puisqu'elle ne se montre que dans la période ultime de cette maladie, dont elle précipite la marche (Rayer), et qu'en outre, elle peut donner naissance tôt au tard à des hémorrhagies ou à des dégénérescences graisseuses de la rétine. Si le diabète ne présente pas cette complication, on étudiera attentivement l'état actuel de la maladie : s'il existe des lésions organiques au-dessus des ressources de l'art, tubercules pulmonaires, entérite, etc.; si le sujet est dans le marasme, s'il présente ces altérations de l'assimilation et de la vitalité qui semblent favoriser l'apparition des gangrènes ou des suppurations de mauvaise nature, il sera encore prudent de ne pas tenter l'opération.

Il est d'autres cataractes diabétiques qu'il faut également respecter, à mon avis, bien qu'il soit difficile de préciser les raisons qui s'opposent à l'opération; ce sont les cataractes qui apparaissent chez des glucosuriques essentiellement nerveux: dans ces cas, il semble que le trouble d'innervation est si prononcé, que la moindre opération suffise pour causer la mort, qui survient alors brusquement, sans troubles locaux ni généraux qui puissent l'expliquer, et sans doute par simple épuisement nerveux. C'est probablement à cette cause qu'il faut rapporter la mort du jeune malade opéré par M. Guersant.

Si au contraire le diabète ne dure que depuis quelque temps, ou si, quoique d'invasion ancienne, il ne s'est point compliqué d'affections pulmonaires ou intestinales graves; s'il s'agit enfin de l'un de ces diabètes qui, bien que datant de plusieurs années, ne sont pas accompagnés de signes apparents de détérioration; de l'un de ces diabètes qui ne conduisent que lentement le malade à la mort, qui se distinguent apparemment par quelque caractère encore inconnu, et qui ne consistent, pour ainsi dire, que dans l'exagération d'une fonction physiologique à laquele s'est presque habitué l'organisme, on peut entreprendre l'opération, dont le succès sera d'autant plus assuré que le malade, dans la force de l'âge,

opposera une résistance plus grande aux hasards que fait courir cette opération.

Extraction ordinaire. Quelques chirurgiens, et des plus distingués (Laugier, A. Bérard, Desmarres, etc., *loc. cit.*), désireux de rendre la vue à des diabétiques, dont l'existence pouvait se prolonger quelque temps, avaient essayé d'opérer, par la méthode à lambeau, les cataractes dont ils étaient atteints, sans se dissimuler toutefois la gravité qu'ajoutait à l'opération la présence de la glucosurie; mais leurs tentatives avaient toujours été infructueuses, constamment l'inflammation avait entravé la guérison. Cette inflammation, qui se montrait parfois en dehors de toute circonstance qui pût l'expliquer, alors qu'on était en droit d'espérer un résultat des plus satisfaisants, avait pour point de départ l'iris ou la cornée; elle donnait lieu à des dépôts de fausses membranes, et par suite à des cataractes secondaires; elle causait d'autres fois la mortification du lambeau; le plus souvent elle déterminait la suppuration des membranes de l'œil, la cécité, et même la mort du malade. Des résultats aussi fâcheux n'étaient point de nature à conseiller de nouvelles tentatives; et, malgré le succès obtenu par Haynes Walson (*loc. cit.*), à l'aide de la kératotomie supérieure, l'on en vint peu à peu à refuser d'opérer les malades cataractés, pour cela seul qu'ils étaient glucosuriques (Chassaignac, obs. 3; Bouchardat, *loc. cit.*). Ce n'est que dans ces derniers temps que dans le but de conjurer l'inflammation, si facile à provoquer chez un diabétique, surtout dans un organe aussi délicat que l'œil, et déjà le siége d'un travail morbide, on pensa qu'il fallait, dans l'impuissance où l'on est d'agir rapidement sur l'état général, chercher à diminuer les causes probables d'irritation locale. C'est en suivant cette voie que M. de Graefe a apporté aux procédés habituels les modifications les plus heureuses; aussi me permettra-t-on d'exposer brièvement la marche qu'il a adoptée, et qui déjà a trouvé quelques imitateurs, parmi lesquels nous citerons M. Desmarres (comm. orale, 1858).

Mais auparavant je ferai remarquer que, dès l'année 1856, M. Stœber (*loc. cit.*), partageant l'opinion de M. de Graefe sur les avantages que présente l'extraction linéaire dans les cas où l'on

peut y avoir recours, c'est-à-dire lorsque la cataracte est molle ou demi-molle (*Arch. für Ophthalm.*, t. I, 2e part), avait eu l'idée de soumettre à ce mode opératoire une malade diabétique, atteinte de cataracte, et lui avait ainsi rendu la vue; mais il n'entrevit pas alors toutes les conséquences d'une réussite aussi complète, et n'eut pas le mérite de présager l'avenir d'un procédé qui, dans la plupart des cas, devait donner à M. de Graefe des résultats heureux presque constants. Néanmoins il ne sera pas, je pense, superflu de mettre sous les yeux du lecteur cette observation fort intéressante, et qui a suggéré au professeur de Strasbourg des idées très-ingénieuses.

Rosalie Seltz, âgée de 23 ans, de la Wantzmau (Bas-Rhin), affectée de diabète depuis quelques mois, entre à la Clinique ophthalmologique le 18 février 1856. Elle présente tous les signes du diabète arrivé à un degré avancé. La quantité de glucose contenue dans l'urine est considérable, la maigreur extrême. Depuis plusieurs mois déjà, la vue a progressivement diminué, et aujourd'hui la malade ne distingue que le jour de la nuit.

A l'examen des yeux, nous trouvons ces organes bien conformés extérieurement; les iris bleus, poussés en avant, se contractent lentement; les cristallins sont opaques, volumineux, et présentent tous les caractères des cataractes molles.

Le cas étant très-favorable à l'extraction linéaire, je me décide à recourir à ce procédé.

Le 21 février, la pupille de l'œil droit ayant été fortement dilatée, je procède à l'opération ainsi qu'il suit: la malade étant couchée sur un lit, les paupières écartées par un aide, je fixai l'œil à sa partie interne, au moyen d'une pince tenue de la main droite, et j'enfonçai, de la main gauche, un kératotome à travers la cornée, jusque dans la capsule du cristallin. La ponction est faite du côté externe de la cornée, un peu en dedans de la partie qui correspond au bord pupillaire de l'iris; le tranchant du couteau est dirigé vers le bas. La lame, ayant pénétré assez avant pour ouvrir la capsule, et faire à la cornée une incision de 7 à 8 millimètres, fut retirée; l'humeur aqueuse et une petite quantité de matière cristalline s'échappèrent immédiatement. Je saisis ensuite la curette de Daviel; je pressai légèrement sur la sclérotique, à sa jonction avec le bord externe de la cornée, de manière à entr'ouvrir les lèvres de la plaie, et nous vîmes immédiatement la matière cristalline s'échapper par la plaie de la cornée, sous forme d'une gelée molle, et la pupille devenir complétement nette.

L'œil fut fermé au moyen de deux bandelettes de taffetas gommé, et des compresses froides y furent appliquées pendant six heures; aucun

symptôme morbide ne se manifesta. Le lendemain, l'œil ne présenta aucun signe d'irritation. Je le tins fermé encore pendant deux jours; puis je le mis à l'abri d'une lumière très-vive, en faisant porter à la malade des lunettes à verres bleus; la vue était très-bonne, et la guérison s'est maintenue. La malade fut évacuée sur la clinique interne, pour être traitée du diabète; elle n'y resta que quelques jours, et demanda à rentrer chez elle. Au mois de décembre, j'ai eu de ses nouvelles; sa vue était toujours bonne, mais le diabète n'avait pas été guéri.

J'avais eu soin de recueillir dans un verre de montre la matière cristalline; je la remis à notre savant pharmacien de l'hôpital, M. Hepp, qui n'y trouva aucune trace de glucose.

Cette observation se termine par quelques réflexions fort judicieuses, que je prendrai la liberté de transcrire.

Exécutée dans des conditions aussi favorables, dit M. Stœber, cette opération est peut-être la plus brillante de toutes celles de la chirurgie oculaire ; la rapidité de son exécution, la netteté immédiate du résultat, l'innocuité de la lésion, frappèrent vivement tous les assistants.

J'ai légèrement modifié, dans ce cas, le procédé du Dr de Graefe. Cet opérateur distingué pratique l'opération en trois temps : il incise la cornée au moyen du couteau lancéolaire, puis il introduit un kystotome pour ouvrir la capsule, et enfin il évacue la matière cristalline.

J'ai réuni les deux premiers temps en un seul, en pénétrant d'un même coup, avec un kératotome, à travers la cornée, jusque dans la capsule cristalline. Cette manière de faire n'est peut-être pas applicable dans tous les cas, surtout lorsque le cristallin se trouve assez éloigné de la face interne de la cornée; mais, dans les cataractes molles, il arrive le plus souvent que le cristallin est volumineux, et se trouve très-rapproché de la cornée, lorsque la pupille se dilate ; on peut alors, avec un couteau à cataracte un peu affilé, pénétrer d'un seul coup jusque dans le cristallin, et faire à la capsule une incision presque aussi grande que celle de la cornée. On abrége ainsi l'opération; on évite cette inquiétude qui s'empare quelquefois des malades lorsqu'après avoir déposé l'instrument qui a servi à ouvrir la cornée, on cherche à introduire le kystotome. Il est possible aussi que ce deuxième temps devienne difficile par la contraction de la pupille qui suit d'ordinaire l'écoulement de l'humeur aqueuse.

La facilité avec laquelle la matière cristalline fut évacuée me dispensa de suivre le conseil de M. de Graefe, et de presser avec l'index sur le globe de l'œil, du côté opposé à celui de l'incision. Les résultats de cette opération prouvent qu'une incision linéaire de la capsule du cristallin est rarement suivie d'épaississement ou d'opacité de la membrane cristalline, contrairement à ce que l'on croyait autrefois.

Extraction linéaire simple. C'est dans un travail qu'il fit paraître en 1858 (*loc. cit.*) sur le sujet qui m'occupe, et dans lequel il exprime nettement son opinion sur l'existence de la cataracte diabétique, que M. de Graefe constate la répugnance des chirurgiens à opérer cette espèce de cataracte par la méthode à lambeau. Tout en avouant, dans ce travail, qu'il n'a pas par-devers lui les matériaux nécessaires pour trancher la question, il explique la manière dont il fut conduit à opérer la cataracte diabétique par l'extraction linéaire. Il s'agissait d'un jeune homme âgé de 19 ans, atteint de diabète depuis quelques années. « Au moment de son entrée à la Clinique, il était pâle, amaigri, toussait depuis quelques mois, bien qu'il n'y eût pas de signes évidents de tubercules; son urine contenait beaucoup de sucre. La cataracte dont il était affecté, sans doute de la nature des cataractes striées, dont le développement est si brusque, datait de trois mois sur l'un des yeux, et de quinze jours seulement sur l'autre; la cécité n'était complète que depuis quelques jours. Quoiqu'on ne pût prévoir la durée de la vie de ce malade, ce n'était point une raison, dit M. de Graefe, pour le laisser aveugle; il était au moins permis de pratiquer l'extraction linéaire, qui ne pouvait en rien aggraver l'état de ce jeune homme. Cette opération fut exécutée sur les deux yeux à la fois; la guérison survint sans accident. Le malade resta deux jours au lit; le troisième jour, il quittait la chambre, et le huitième, il rentrait dans son pays. La vue était aussi bonne qu'elle eût pu l'être après l'opération de toute autre cataracte. »

Ce résultat, que pouvait faire prévoir la simplicité de l'opération, s'explique du reste assez naturellement par la faible étendue de la plaie cornéenne, qui se trouve dans les meilleures conditions pour se fermer par première intention; on évite ainsi le travail congestif, inséparable de toute réunion par seconde intention,

et par suite les accidents qui peuvent en découler, la gangrène, l'atrophie du lambeau, et surtout l'inflammation phlegmoneuse de l'œil. De nouvelles applications de ce procédé, suivies de nouveaux succès, firent voir que M. de Graefe avait judicieusement envisagé la question, et que la cataracte diabétique, dont la nature diffère tant des cataractes ordinaires, ne tolère pas comme elles toutes les méthodes opératoires. En 1859 (*loc. cit.*), cet ophthalmologiste fit paraître en effet deux nouveaux cas de cataracte diabétique, traitée avec succès par l'extraction linéaire ; depuis, trois cataractes semblables ont encore été opérées de la même manière et avec le même résultat (comm. orale, 1859 et 60).

Extraction linéaire avec iridectomie ou extraction linéaire modifiée (Graefe). Bien que le plus souvent on puisse employer l'extraction linéaire simple, puisqu'il est avéré pour moi que la cataracte diabétique est habituellement molle, il est cependant des cas dans lesquels il est nécessaire d'apporter à ce procédé opératoire quelques modifications importantes; je veux parler des cataractes qui présentent de légères adhérences de l'iris au cristallin, ou qui ne sont pas tout à fait molles. Ce fut en effet pour triompher des difficultés que de telles cataractes auraient apportées à l'extraction linéaire, que M. de Graefe eut l'idée de combiner ce mode opératoire avec l'iridectomie, et il eut le bonheur de réussir chez trois malades (ann. 1859 et 1860, comm. orale).

Je ne puis passer sous silence les avantages de ce procédé : il permet d'éviter la contusion de l'iris par un cristallin trop peu ramolli ou par le jeu d'instruments (pinces ou curettes), souvent indispensables pour terminer l'opération, et par suite l'inflammation de cette membrane, que M. de Graefe regarde comme le point de départ le plus ordinaire des phlegmons de l'œil, consécutifs à l'opérations ; de plus, ce procédé prévient tout danger de compression intra-oculaire dû à un état congestif de l'iris ou à une sécrétion trop abondante de l'humeur aqueuse, et met ainsi à l'abri d'une procidence de l'iris, procidence qui, séparant les bords de la plaie cornéenne, s'opposerait à la réunion par première intention.

La difficulté qu'on éprouve parfois à bien préciser la consistance du cristallin, malgré les belles recherches de M. de Graefe (*Arch. für Ophthalm.*, 1re série, t. II), et à bien reconnaître de

faibles adhérences de l'iris à la lentille, ajoute encore plus de prix à ce procédé, qui offre les plus grandes chances de guérison. Aussi, pour échapper aux complications que produisent de tels états méconnus, ne doit-on pas hésiter, lorsque le doute est possible, à faire choix de l'extraction linéaire modifiée, qui n'a qu'un faible inconvénient, celui de laisser au malade une pupille irrégulière, et qui présente tant d'avantages qu'elle nous semble destinée à devenir le mode opératoire habituel de toute cataracte diabétique.

Broiement. Tout en reconnaissant que l'extraction linéaire, simple ou modifiée, constitue le mode opératoire par excellence de la cataracte diabétique, celui qui paraît devoir donner les plus beaux résultats, je n'irai pas jusqu'à contester à tous les autres procédés toute possibilité de succès. Un fait récent, publié dans *The Lancet medical*, viendrait du reste démentir une opinion aussi exclusive. Je me contenterai de rapporter une partie de cette observation, celle qui a trait à l'opération. Il s'agit d'une femme âgée de 39 ans, dont la vue baissa peu à peu, et qui bientôt fut affectée de cataracte. M. Hughes Wilthire, qui publie le fait, raconte que cette malade, dont le diabète remonte à 1857, fut opérée une première fois de sa cataracte, le 9 juin 1860, par le Dr Hancock, qui constata alors l'existence d'une cataracte double, molle, mais qui n'a point remarqué si les lentilles avaient augmenté de diamètre. Toutefois il est certain qu'après cette opération, qui eut lieu par broiement, l'absorption ne se fit pas comme d'habitude. M. Hancock répéta l'opération par le même procédé le 8 octobre 1860, et, quoique les lentilles ne soient point entièrement résorbées, le malade voyant assez pour distinguer les objets, surtout de l'œil gauche, il pense qu'il y a lieu d'espérer, dans un avenir plus ou moins rapproché, un succès complet. M. Hughes Wilthire fait remarquer qu'à la suite de cette dernière opération il survint une inflammation de l'œil gauche, inflammation qui, bientôt suivie d'adhérences, fit suspendre le quinquina et l'opium, et donner du mercure au malade.

Je dois avouer que cette médication, qui avait inspiré à M. Hughes Wilthire de vives appréhensions, eut d'assez bons résultats, et que la vue s'améliora sensiblement ; mais, sans nier le bienfait de cette

opération, je ne puis me dissimuler qu'il n'y a là qu'un demi-succès, et, si je songe à quel prix il a été obtenu, si je réfléchis que l'opération avait d'abord complétement échoué, et qu'elle fut, la seconde fois, suivie d'inflammation heureusement assez bénigne, je me garderai bien de préconiser un mode opératoire qui fait courir au malade tant de dangers, qui n'a donné à Arlt (*loc. cit.*) que des succès très-incomplets, et sur l'emploi duquel les ophthalmologistes se prononcent avec tant de sévérité, lorsqu'il n'est question que de la cataracte simple. «Le broiement est en général une mauvaise opération, il est préférable d'y substituer l'extraction ordinaire, et si, pour quelque raison particulière, tenant soit à l'état de l'œil, soit au moral du malade, l'extraction n'en peut être faite avec sécurité, il faut y substituer la discision. Le broiement présente en effet tous les désavantages de la discision mal faite, et ne peut offrir la facilité de l'abaissement.» (Desmarres, *loc. cit.*, t. III, p. 311.)

Extraction ordinaire ou à lambeau avec iridectomie. Lorsqu'on se trouve exceptionnellement en présence d'une cataracte dure, l'extraction linéaire, même modifiée, devient impraticable. On doit alors imiter l'exemple de M. de Graefe, qui, dans un cas analogue (comm. orale, 1859 et 1860), forcé d'avoir recours à la méthode à lambeau, et voulant se mettre à l'abri des accidents qu'elle peut déterminer, fit l'opération en deux fois. Il commença par pratiquer chez son malade une pupille artificielle; puis, quand les plaies furent cicatrisées, n'ayant plus à redouter la contusion de l'iris par le cristallin, ni le décollement du lambeau par une sécrétion trop abondante de l'humeur aqueuse, ou par une hernie de l'iris congestionné, il procéda au second temps de l'opération, c'est-à-dire à l'extraction du cristallin par la méthode à lambeau.

Si, parlant des différents procédés employés dans le traitement de la cataracte diabétique, je n'ai rien dit de la méthode par abaissement, c'est qu'il n'existe pas, à ma connaissance, de succès qu'on puisse lui attribuer, et que dans le seul cas où s'en servit M. Guersant, elle détermina peut-être la mort du sujet. Je ne la cite maintenant que comme mémoire, et je me hâte de déclarer que de tels titres sont à mes yeux plus que suffisants pour condamner l'emploi de cette méthode. Avant de finir, je me permettrai d'appeler l'at-

tention des opérateurs sur une méthode de traitement qui n'a point encore été mise en pratique pour l'espèce de cataracte qui m'occupe, sur la méthode par aspiration. Je pense, avec M. le baron Larrey, qu'elle peut, dans certaines circonstances, rendre de grands services.

Conclusions. — 1° On ne peut mettre en doute l'existence de la cataracte diabétique; sa fréquence, sa marche et son développement, la caractérisent parfaitement et permettent d'en faire une individualité morbide bien définie.

2° Elle est molle ou demi-molle; ce n'est qu'exceptionnellement, et sous des influences encore inconnues, qu'elle est de consistance dure.

3° Elle peut être précédée de troubles amblyopiques ou d'affections nerveuses de forme variée, mais elle peut aussi se manifester sans qu'aucun signe en ait fait soupçonner l'apparition.

4° Elle ne se rencontre pas dans les cas de diabète léger, que l'on peut facilement enrayer; elle appartient à la symptomatologie du diabète grave.

5° Elle n'apparaît qu'à une époque avancée du diabète, et donne le droit de pronostiquer une mort à peu près certaine et plus ou moins rapprochée.

6° Étrangère aux altérations diverses des liquides de l'œil (saturation de l'humeur aqueuse par le sucre, acidité de cette humeur), elle doit être considérée comme une des manifestations de la détérioration profonde de l'organisme, et elle tient sans doute à l'appauvrissement des liquides nourriciers.

7° Elle semble réclamer un mode opératoire particulier.

Observation Ire. — *Cataracte diabétique chez un enfant de 15 ans, précédée d'accès de fièvre intermittente, et envahissant successivement les deux yeux plusieurs mois après le début du diabète; opération par abaissement. Mort.*

X....., âgé de 14 ans et demi, né à Saint-Just (Loire), entre à l'hôpital des Enfants au commencement de l'année 1858 (service de M. Bouvier).

Né de parents bien portants, restant seul de six frères, cet enfant, bien que d'une constitution délicate, n'eut pas d'autres maladies que la rougeole et la scarlatine, qui furent assez bénignes, et, à plusieurs reprises, des éruptions cutanées légères.

Lorsqu'il vint à l'hôpital, il était souffrant depuis plusieurs mois : il avait commencé par se plaindre d'un panaris, bientôt suivi d'accès bien tranchés de fièvre intermittente. C'est à la suite de ces troubles, dont il ne parle que d'une manière confuse, que survint un épuisement des plus prononcés. Après lui avoir prodigué sans succès tous leurs soins, ses parents durent se décider à le conduire à l'hôpital. Il accusait alors une courbature constante et des douleurs articulaires, qu'on essaya vainement de combattre par le sulfate de quinine. La soif de ce malade était intense, son appétit considérable; sa vue était très-bonne; de la cour il lisait distinctement sur le cadran de l'horloge de l'hôpital. Il digérait bien toute espèce d'aliments, surtout les légumes; il dormait peu, se plaignait de mictions fréquentes; il lui arrivait même parfois d'uriner involontairement au lit; l'urine était notablement sucrée. Ce malade ne toussait pas, n'avait pas de sueurs la nuit et ne présentait aucun des signes physiques propres à la tuberculisation; il était très-sensible à l'impression du froid, et, alarmé par son épuisement, par la chute de ses cheveux et la carie de ses dents, il se laissait facilement aller à la mélancolie.

Cet état néanmoins s'étant amélioré quelque peu vers le mois de mai, il rentra momentanément près de ses parents. Pendant les huit jours qu'il passa hors de l'hôpital, et pendant lesquels il négligea tout traitement, la maladie fit des progrès, la vue baissa considérablement, et au retour de X..... on put reconnaître qu'il était affecté d'une cataracte double commençante qui d'abord s'était manifestée du côté gauche. Lorsque je vis le malade, en juin 1857, la cataracte était complète; le globe des yeux, volumineux, offrait au doigt une certaine résistance; le cristallin, plus gros qu'à l'état normal, poussait l'iris en avant; cette membrane était d'une teinte bleuâtre, plus foncée dans certains endroits, blanchâtre et comme nuageuse dans d'autres. Mon collègue et ami M. le Dr Dupuis pensa, comme moi, que cette cataracte double était demi-molle; elle avait, du reste, débuté par des stries.

L'opacité complète des cristallins m'empêcha d'examiner l'état de la rétine à l'ophthalmoscope; mais la présence évidente des phosphènes, bien qu'assez mal accusée par l'enfant, et la brusque apparition de la cataracte, me firent conclure à l'intégrité des membranes profondes. X..... avait, en outre, conservé la sensation de la lumière directe, et n'avait jamais éprouvé de douleur intra-orbitaire, ni ressenti la pénible impression des phantasmes lumineux.

Je ne pus suivre l'observation de ce malade, mais j'ai su que depuis il avait été opéré d'un œil dans le service de M. Guersant, et qu'à la suite de cette opération, qui avait eu lieu par abaissement, il avait succombé brusquement, sans qu'on pût expliquer la cause de sa mort. (*Gazette hebd.*, t. VI, n° 51; 1859.)

Obs. II. — *Cataracte diabétique, précédée de varioloïde, envahissant successivement les deux yeux dans l'espace d'un mois, et survenue chez un enfant de 16 ans, dix-huit mois après le début de la glucosurie.*

X....., âgé de 16 ans, né à Saint-Roch (Orne), entré à l'Hôtel-Dieu, le 16 octobre 1860, dans le service de M. Jobert de Lamballe (M. Trélat, suppléant).

C'est à la suite de souffrances physiques et morales, dues à la mort de son père, à des travaux exagérés et à une alimentation grossière, peut-être même insuffisante, que X....., dont la santé avait toujours été très-bonne, ressentit, il y a dix-huit mois environ, les premières atteintes de l'affection qui le fait entrer à l'hôpital. Il s'aperçut alors que, malgré son appétit, ses forces diminuaient ; bientôt il ne put continuer ses travaux, et dut quitter sa place pour venir à Paris, près de son frère. Le médecin qu'il consulta lors de son arrivée, guidé sans doute par les renseignements que lui donnait le malade, crut avoir affaire à un épuisement par défaut d'alimentation. Il lui conseilla une nourriture abondante et quelques toniques.

X..... suivit ce traitement pendant quelque temps ; puis, voyant qu'il n'amenait aucun changement dans son état, il entra, il y a huit mois, à l'hôpital Necker. Tout porte à croire qu'on y méconnut encore l'affection dont il était atteint, puisque, au dire du malade, on n'examina jamais son urine, et qu'on se contenta de le soumettre à un régime tonique ; quoi qu'il en soit, au bout de six mois, on le renvoya, comme convalescent. L'appétit de X..... était toujours très-grand, la soif très-vive ; sa vue était excellente, et lui permettait même d'enfiler des aiguilles ; ses dents, jusque-là très-saines, commençaient à se carier ; il urinait fréquemment et abondamment, surtout la nuit.

A peine était-il sorti qu'il fut pris de varioloïde. Je ne sais quelle fut l'influence de cette fièvre exanthématique sur le diabète ; ce qu'il y a de certain, c'est que le diabète n'a point entravé la marche de cette affection, dont la confluence fut très-grande, à la figure et sur les membres, et qui détermina, au cuir chevelu et dans l'aisselle, des abcès dont la suppuration fut régulière et la cicatrisation normale.

C'est à la fin de cette fièvre éruptive, lorsqu'il entrait en pleine convalescence, que X..... ressentit un affaiblissement très-marqué de l'œil droit ; cet œil, sur la muqueuse duquel s'étaient développées de nombreuses pustules, bientôt cicatrisées, lui semblait voilé par un brouillard qui, peu à peu, s'épaissit sans lui causer la moindre douleur. Trois semaines après l'œil gauche se prit à son tour, et, dans l'espace de deux ou trois jours, fut atteint d'une cataracte double.

Aujourd'hui l'urine contient une notable quantité de sucre ; les mictions sont fréquentes, et, sans être douloureuses, fatiguent beaucoup le malade, surtout pendant la nuit. L'estomac et l'intestin fonctionnent régulièrement. X..... n'a jamais eu dans la bouche de saveur particu-

lière, il ne tousse point, et ne présente à l'auscultation aucun bruit anormal; le pouls est à 84. Le foie a son volume habituel, et ne dépasse pas le rebord costal. On trouve sur les ongles un sillon manifeste, situé à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs, sillon qui correspond vraisemblablement au trouble apporté à la nutrition par l'apparition de la variole.

X..... a conservé la sensation de la lumière, il accuse bien nettement la présence des corps opaques qui le séparent d'un foyer lumineux; aussi, bien que l'opacité des lentilles s'oppose à l'examen ophthalmoscopique des rétines, il est permis de supposer que les parties profondes sont intactes; il n'y a pas eu de troubles oculaires (amblyopie légère ou grave) antérieurs à l'apparition de la cataracte, les pupilles se contractent, et les phosphènes sont conservés. Les globes oculaires n'offrent point à la pression une résistance plus grande qu'à l'état normal, et cependant le volume du cristallin, loin d'avoir diminué comme dans la cataracte dure, est manifestement augmenté. L'iris fait une légère saillie dans la chambre antérieure.

Ces cataractes, de nature molle, ne présentent pas des deux côtés le même aspect. A gauche, le cristallin, d'une teinte blanche, bleuâtre, comme nuageuse, est irrégulièrement plus foncé dans certains endroits que dans d'autres; à droite, l'opacité, plus complète, plus uniforme, permet de reconnaître à la surface du cristallin trois stries qui partant de la circonférence aboutissent au centre, et sont apparemment les vestiges des stries qui existaient au début.

Obs. III. — *Cataracte diabétique double, survenue deux ans après le début d'un diabète, chez un homme âgé de 32 ans, et précédée de fièvres intermittentes; abolition de la sensibilité de la partie inférieure et antérieure des cuisses; amélioration du diabète.* (Obs. recueillie par le Dr Dufour.)

X....., âgé de 32 ans, demeurant à Argenteuil, né à Dry (Loiret), entré dans le service de M. Bourdon, le 30 avril 1857, hôpital Lariboisière.

X..... fait remonter au mois de décembre 1854 le diabète dont il est atteint. Jusque-là il n'avait eu que des accès de fièvre intermittente, qu'on avait dissipés avec le sulfate de quinine; il fut alors pris de fièvre avec tremblement, faiblesse dans les jambes et augmentation très-grande de la soif; l'appétit était plus prononcé que d'habitude, l'urine plus abondamment sécrétée. En avril 1855, X..... fut contraint d'abandonner ses occupations; il avait considérablement maigri et ne pesait plus que 23 kilogr.: il en avait perdu 54 en quelques mois. A partir de ce moment, tout besoin sexuel disparut; il n'eut plus d'érection. X..... mangeait alors 2 à 3 kilogr. de pain et autant de kilogr. de viande dans les vingt-quatre heures.

En septembre 1855, survint une légère amélioration dans l'état de X..... ; 1 kilogr. et demi de pain lui suffisait, mais il buvait encore 15 à 16 litres par jour.

Le 13 novembre 1855, il entra à l'hôpital d'Orléans, où l'on put, à l'en croire, extraire de 16 litres de son urine 980 grammes de sucre; mais il dut quitter bientôt cette maison, ne voulant point se soumettre au régime qu'on lui avait prescrit.

En décembre de la même année, il commença à ne plus voir distinctement; des brouillards, passant continuellement devant ses yeux, lui voilaient les objets.

Trois mois après, en avril 1857, l'amblyopie avait fait de tels progrès, qu'il ne voyait plus à se conduire.

C'est alors qu'il vint dans le service de M. Chassaignac, qui, reconnaissant le diabète dont il était atteint, ne voulut pas l'opérer de la cataracte double qui lui était survenue, et le fit passer dans le service de M. Bourdon. Il s'était contenté de lui prescrire, pendant le court séjour qu'il fit chez lui, une nourriture tonique et quelques boissons alcalines.

Lors de son arrivée dans le service de M. Bourdon, X..... était très-amaigri; sa démarche était incertaine, et dans la salle, pour diriger ses pas, il était obligé de se tenir aux lits. Il présentait une cataracte double, plus prononcée à droite; il ne voyait plus que le jour venant directement du dehors et reconnaissait à peine la lumière que portait la religieuse lors de sa ronde de nuit. Il rendait chaque jour 15 à 16 litres d'une urine claire, marquant 10,34 au pèse-urine, réduisant très-bien la liqueur de Bareswill, et donnant avec la potasse la coloration brune caractéristique. L'examen n'y dénotait aucune trace d'albumine.

A la partie antérieure et inférieure des cuisses, dans un espace de 10 centimètres environ, X..... n'avait conservé que la sensation du tact; il n'avait plus conscience de la température des corps; il était même devenu insensible à la douleur que cause habituellement une piqûre d'épingle. Aucune autre partie du corps ne présentait une semblable perversion de la sensibilité. On prescrivit un régime tonique et alcalin (macération de quinquina additionnée de 6 grammes de bicarbonate de soude par litre, 4 portions d'aliments solides, 1 kilogr. de viande, et 1 litre de vin de Bordeaux, en supplément, chaque jour). Le malade buvait en vingt-quatre heures 15 litres de boisson, et mangeait une boîte de pain de gluten ; ses digestions étaient fort bonnes.

En juin, X..... se trouvait plus fort; sa vue était toujours aussi mauvaise, mais la soif et l'appétit avaient diminué, bien que l'urine fût toujours très-sucrée. En juillet, l'urine était moins abondante; sa densité moins grande était de 10,33. Il en excrétait à peine 2 litres en vingt-quatre heures. Vers la fin de ce mois, on put constater que l'anesthésie avait en partie disparu. En septembre, la sensibilité cutanée était

parfaite, mais l'urine donnait encore lieu à une réaction évidente avec la potasse et la liqueur de Bareswill. X .... ne buvait plus que deux pots de tisane en vingt-quatre heures, une bouteille de vin de Bordeaux, et se contentait de deux portions de rôti en supplément; il sentait ses forces si bien revenues, qu'il demanda à retourner dans le service de M. Chassaignac pour y être opéré.

Le 30 septembre 1857, au moment de sa sortie du service de M. Bourdon, X..... ne présentait aucune trace de tuberculisation. Il ne resta que quelques jours chez M. Chassaignac, qui ne voulut point tenter d'opération sur un diabétique. Je ne sais ce qu'est devenu ce malade; je n'ai pu le retrouver.

Obs. IV. — *Amblyopie diabétique grave, due à l'atrophie des rétines; cataracte diabétique striée, survenue, deux ans après le début du diabète, chez un sujet de 45 ans; troubles amblyopiques légers, néphrite albumineuse consécutive au diabète. Autopsie.*

X....., âgée de 45 ans, facteur de pianos, entré à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Michel, le 8 juin. Mort le 28 août 1858 (service de M. Rayer).

X..... n'a jamais eu d'affection bien sérieuse, mais, à plusieurs reprises, il présenta des signes évidents de maladie contagieuse; ainsi il y a vingt ans, il fut atteint d'une blennorrhagie qui récidiva trois ou quatre fois; plus tard, il lui vint des chancres, des plaques muqueuses.

En 1856, il fut pris d'un mal de gorge intense, qui disparut sans traitement spécifique; dans la même année, des troubles intestinaux fort graves, si l'on en juge par la description qu'il en fait, mais dont il est impossible de préciser la nature, portèrent une atteinte profonde à sa santé et lui laissèrent une soif intense. L'état général du malade devint plus mauvais; l'amaigrissement se prononça davantage, bien que l'appétit restât excellent, les forces se perdirent peu à peu, et, chose étrange pour X....., qui avait toujours vécu d'excès, il devint inapte à tout rapprochement sexuel.

En septembre 1857, X..... fut pris d'une céphalalgie intense; il perdit le sommeil, et remarqua que sa vue baissait énormément : à la distance de 4 à 5 mètres, il ne voyait qu'indistinctement les objets qui n'étaient pas fortement éclairés. Cette amblyopie légère persista quelque temps, puis, sans cause connue, la vue de X..... s'améliora peu à peu, et bientôt il ne ressentit plus aucun des troubles qui l'avaient inquiété. Le médecin qu'il consulta reconnut le diabète, et conseilla à X..... d'aller à l'hôpital. Au commencement de l'année 1858, il entra à Lariboisière, mais il ne put se faire au régime du gluten, que des diarrhées fréquentes et difficiles à arrêter firent bien souvent suspendre. L'urine, qui renfermait beaucoup de sucre, ne contenait pas d'albumine.

En mai 1858, l'amaigrissement était plus considérable; il y avait des sueurs abondantes et de la toux, sans hémoptysie, bien qu'à l'ausculta-

tion on trouvât de chaque côté de la poitrine des signes manifestes de tuberculisation. L'appétit avait presque entièrement disparu, la soif était toujours intense ; les mictions, nombreuses et abondantes, privaient le malade de sommeil ; les gencives étaient ramollies, les dents tombaient par morceaux, la diarrhée était continuelle.

L'affaiblissement de la vue avait reparu plus prononcé que jamais ; X..... ne reconnaissait plus les objets qu'en les regardant en face et de très-près ; sa démarche était mal assurée : il était obligé d'examiner le sol avec soin pour en reconnaître les inégalités. Il avait tous les signes rationnels et physiques d'une atrophie des rétines et de plus un commencement de cataracte, ainsi que le constata aussi M. Desmarres qui voulut contrôler et confirmer notre examen.

Les globes oculaires n'offraient extérieurement rien d'anormal ; la cornée et l'iris de chaque œil étaient intacts. Il n'en était pas de même des cristallins et des rétines : à gauche, on constatait une cataracte lenticulaire corticale postérieure ; on pouvait très-bien voir la forme des stries, qui convergeaient de la périphérie vers le centre de la lentille ; à droite, le cristallin était encore sain.

Les rétines présentaient des traces évidentes d'atrophie. Cette lésion paraissait déjà avancée du côté droit ; la papille était blanche, diminuée de volume ; les vaisseaux qui émergeaient du nerf optique, à son entrée dans l'œil, étaient tortueux ; les artères, surtout celles qui se dirigeaient en haut, moins volumineuses que les veines. A gauche, l'atrophie était moins prononcée.

L'état déjà bien marqué de ces différentes lésions prouve assez clairement qu'elles avaient précédé l'apparition de la cataracte, qui n'existait encore que d'un seul côté. La vue, ainsi qu'il arrive dans l'atrophie rétinienne partielle, avait chez X..... de vastes échancrures qu'il était facile d'établir. La vision n'était parfaite que vers le centre de la rétine. Si l'on voulait déterminer avec précision l'étendue du champ visuel périphérique, on trouvait que pour l'œil gauche il manquait presque entièrement en dehors, et en bas pour l'œil droit. Les phosphènes avaient en partie disparu ; on ne retrouvait plus à gauche que les phosphènes interne et externe, et à droite, il n'existait plus que les phosphènes supérieur et inférieur.

En juin, X..... vint à l'hôpital de la Charité (service de M. Rayer) ; mais il avait un telle diarrhée que l'on ne put lui faire subir aucun traitement. La tuberculisation, jusque-là presque latente, précipita sa marche, et bientôt le malade ne put quitter le lit. L'examen de l'urine, que nous faisions souvent, nous avait toujours permis de constater d'assez fortes proportions de sucre ; vers la fin de juin, elle n'en contenait que de faibles traces ; c'est alors quelle devint albumineuse, et que les jambes de X..... commencèrent à s'œdématier. Cet état persista sans présenter des changements dignes d'intérêt, jusqu'au moment où X..... succomba aux progrès de sa phthisie pulmonaire.

A l'*autopsie*, on trouva du côté de l'abdomen une injection très-prononcée du tissu cellulaire sous-péritonéal; les vaisseaux paraissaient plus nombreux qu'à l'état ordinaire, et d'une manière générale, le système veineux semblait plus développé que d'habitude.

Le foie offrait une belle injection de gros capillaires, il était volumineux et pesait 360 grammes; sa coloration était normale, sa consistance plutôt augmentée, la coupe de son tissu était d'un rouge-brun foncé. Les branches de la veine porte étaient d'un calibre considérable; il n'y avait pas d'adhérence entre le foie et les parties environnantes.

La rate ne présentait rien de particulier; le pancréas était petit, comme atrophié.

Le rein gauche, volumineux, pesait 210 grammes; la tunique fibreuse, sans altérations, pouvait parfaitement se détacher de la substance rénale, dans laquelle on constatait à la coupe le deuxième degré de la maladie de Bright (Rayer); la consistance était normale. Le rein droit était très-petit et ne pesait que 95 grammes; ce qui tenait à ce qu'une partie de cet organe était atrophiée et fibreuse : ce rein était comme cicatrisé à sa partie supérieure, et il ne restait que cinq ou six pyramides de Malpighi intactes; les autres avaient disparu. Les uretères et la vessie étaient sans altérations.

Les poumons renfermaient de nombreux tubercules, surtout à leur partie moyenne. A gauche, un peu au-dessous de la racine du poumon, il existait une vaste caverne qui s'irradiant dans une grande étendue contenait un putrilage d'une odeur infecte, sans être toutefois gangréneuse; à droite c'était aussi dans le lobe moyen que se trouvaient les tubercules les plus avancés.

Les centres nerveux, examinés assez grossièrement, il est vrai, ne parurent point contenir de lésions spéciales.

Dans le cristallin on trouva, au niveau des stries, les lésions qui appartiennent à la cataracte molle ou demi-molle; le reste de la lentille était sain. Dans les rétines, on put constater la varicosité des artères, l'augmentation de volume des veines; la texture intime de ces membranes n'était pas sensiblement altérée : l'amblyopie, de date trop récente, ne s'accompagnait pas encore de toutes les altérations caractéristiques de l'atrophie avancée.

Obs. V. — *Cataracte diabétique chez un homme de 31 ans, survenue dix-huit mois après le début du diabète, précédée de troubles amblyopiques légers, de névralgies, et ayant envahi successivement les deux yeux dans l'espace de huit jours; autopsie.*

X..... âgé de 31 ans, né à Villadin (Aube), entré à l'hôpital de la Charité le 8 juillet 1856, mort le 14 mars 1860 (service de M. Rayer).

X..... a joui d'une assez bonne santé jusqu'au début de la maladie qui l'amène à l'hôpital; il n'eut aucune des fièvres éruptives propres à l'en-

fance, et n'accuse qu'une légère affection fébrile, vers l'âge de 15 ans, et à 21 ans, des douleurs articulaires qui ne laissèrent pas d'empreinte cardiaque. Comme tous les gens de la campagne, X..... n'eut jamais qu'une nourriture assez grossière, consistant en pain d'assez mauvaise qualité; rarement il mangeait de la viande, plus rarement encore il buvait du vin.

En janvier 1856, il fut pris d'une soif qu'il ne pouvait apaiser, d'un appétit tout à fait insolite; les mictions devinrent plus fréquentes (7 ou 8 par nuit), sans que toutefois la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures dépassât celle des boissons absorbées. Le seul trouble que présentassent les fonctions digestives consistait dans des alternatives fréquentes de diarrhée et de constipation. Il n'y avait pas de fièvre.

Au bout de quelques mois, survint une diminution notable des forces; la vue de X....., jusque-là excellente, baissa rapidement, et devint tellement faible qu'il ne pouvait reconnaître les objets qu'à une distance très-rapprochée. Cette myopie disparut en douze ou quinze jours; mais, l'état général restant le même, ou plutôt s'aggravant, X..... dut quitter ses occupations et consulter un médecin qui diagnostiqua le diabète, et lui conseilla de gagner Paris pour s'y faire soigner. Lorsqu'il vint à la Charité, peu de temps après, l'état général de X..... n'avait pas sensiblement changé; l'amblyopie légère dont il s'était plaint avait toutefois complétement disparu; son urine contenait peu de sucre (30 gram. pour 1,000), et ne renfermait pas d'albumine. On le mit aux alcalins, au pain de gluten, on le priva de féculents, et bientôt il n'y eut plus que 18 grammes de sucre dans 1,000 grammes d'urine.

En décembre, diarrhée, suspension du régime au gluten; réapparition d'une plus grande quantité de sucre dans l'urine (30 grammes 1,000 d'urine).

En mars 1857, embarras gastrique avec ictère et fièvre; diminution notable du sucre pendant tout le temps de la pyrexie.

En mai, névralgie temporale gauche, de forme intermittente, qui ne cède qu'en partie au sulfate de quinine; affaiblissement de la vue en quinze jours, cataracte double.

N'étant plus alors dans le service de M. Rayer, et ne voyant ce malade que de temps à autre, je n'ai pu assister au développement de cette cataracte et ne sais quel en fut l'aspect au début. Ce que je puis dire, c'est que la cécité ne survint pas brusquement, et qu'elle fut précédée d'un affaiblissement de la vue; le malade commença à ne voir les objets qu'à travers un nuage, qui, devenant chaque jour plus épais, finit par les lui masquer complétement, surtout du côté droit; l'urine était alors plus sucrée.

En septembre, névralgie temporale droite, mais, cette fois, sans exacerbation régulière (iodure de potassium, gluten, alcalins); éruption pustuleuse et furonculeuse abondante, due peut-être à l'usage de l'iodure de potassium, et n'offrant rien de particulier; état général assez

bon; persistance du sucre dans l'urine, malgré le régime sévère qu'il suit depuis dix-huit mois avec l'exactitude la plus scrupuleuse.

En avril 1858, l'urine contenait toujours 18 à 20 grammes de sucre par litre et n'était pas albumineuse; l'amaigrissement était un peu plus marqué, la peau plus sèche, plus terreuse; le malade avait conservé durant tout l'hiver une bronchite qui le fatiguait encore beaucoup; il n'y avait cependant aucun signe physique de tuberculisation. Les yeux étaient toujours dans le même état; le globe oculaire était dur et résistant, l'iris contractile et poussé en avant par le cristallin, qui, d'une teinte blanche, bleuâtre, avait sensiblement augmenté de volume; l'opacité avait envahi toute l'épaisseur des lentilles, aussi me fut-il impossible d'examiner à l'ophthalmoscope l'état des membranes profondes, bien que j'eusse préalablement dilaté les pupilles, en instillant dans les yeux quelques gouttes d'une solution d'atropine. M. Desmarres, à qui je conduisis le malade, ne fut pas plus heureux que moi, et dut se contenter de diagnostiquer une cataracte double demi-molle.

Quelques phosphènes avaient disparu, la plupart étaient moins prononcées qu'à l'état normal; les rétines étaient moins sensibles et permettaient à peine au malade de reconnaître la lumière directe de la lumière diffuse. Ces signes rationnels bien constatés, suppléant en partie à l'examen ophthalmoscopique, me firent soupçonner dans les rétines un commencement d'atrophie que l'on put, du reste, reconnaître à l'autopsie.

En janvier 1859, X..... passa dans le service de M. Briquet (c'est à l'obligeance de M. Colombel, interne de ce service, que nous devons les détails qui suivent); là il se maintint à peu près dans le même état et attira peu l'attention. Son urine continua d'être sucrée, renfermant des proportions variables de glucose; ainsi, le 14 octobre, il rendait en vingt-quatre heures 6 litres et demi d'urine contenant chacun 59 grammes de sucre. Le 29 novembre, il ne rendait plus que 4 litres d'urine par jour, et seulement 34 grammes de sucre par litre. La majeure partie de l'année, le traitement consista, comme dans les années précédentes, en nourriture substantielle et en pain de gluten.

En janvier 1860, X..... était dans un état cachectique prononcé; il était amaigri et d'une pâleur extrême, il avait complétement perdu ses forces et pouvait à peine se lever quelques heures dans la journée. Depuis lors, son état devint chaque jour plus mauvais; tous les soirs, accès de fièvre; la nuit, transpiration abondante; toux fréquente, crachats purulents; de temps à autre, douleurs intercostales; œdème des extrémités inférieures, diarrhée, perte d'appétit et de sommeil; des deux côtés, surtout à droite, où il existait une vaste caverne, signes physiques propres à la tuberculisation. Cet état alla s'aggravant de jour en jour, sans rien offrir de particulier à signaler, et bientôt X..... succomba aux progrès de la phthisie, le 14 mars 1860.

Pendant les deux mois qui précédèrent la mort de X. ..., on retrouva du

sucre dans l'urine ; mais la quantité varia, surtout avec le genre de traitement. Voici du reste les variations de quantité qui répondirent au traitement habituel, ou à celui que préconise M. le professeur Piorry : Le 8 janvier fut le dernier jour du traitement habituel (gluten, etc.), et voici quel résultat donna l'analyse exacte de l'urine : sur 6 litres d'urine qu'avait rendue le malade en vingt-quatre heures, on trouva 300 grammes de sucre, soit 50 grammes par litre ; on continua le régime féculent jusqu'au 11 janvier, sans examiner l'urine ; à cette date, il expulsait par jour 8 litres d'urine contenant 496 grammes de sucre, soit 59 grammes par litre ; plus tard, et avec le même régime, le 29 du même mois, 8 litres d'urines, rendues dans les vingt-quatre heures, donnèrent 576 grammes de sucre, soit 72 grammes par litre.

Le 10 février fut le dernier jour du régime féculent, et, dès le matin, on revint au gluten. A partir de ce moment, la tuberculisation fit de rapides progrès, et c'est sans doute au développement de cette complication qu'il faut attribuer le changement qui survint du côté de l'urine. On ne trouva bientôt plus que 20 gr. 25 de sucre par litre, et au lieu de 8 litres d'urine, le malade n'en rendit plus que 4 en vingt-quatre heures, ce qui formait un total de 81 grammes de sucre pour les 4 litres. Le 25 février, avec le régime au gluten, il n'y avait toujours plus que 4 litres en vingt-quatre heures et 10 gr. 50 de sucre par litre, soit 42 grammes pour les 4 litres. Les symptômes de la phthisie devinrent alors si alarmants qu'on abandonna tout traitement jusqu'à la mort. Dans les derniers jours de la vie, le sucre avait presque entièrement disparu de l'urine.

A l'*autopsie*, faite le 16 mars 1860, pas de rigidité cadavérique, pas de signes de putréfaction, et, à l'exception des lésions trouvées dans le quatrième ventricule, et qui méritent une description toute spéciale, les organes ne présentèrent rien de bien intéressant à signaler. Tubercules dans la moitié supérieure des deux poumons, à des degrés différents d'évolution ; vaste caverne à droite ; cœur sain.

Du côté de l'abdomen, le foie est légèrement hypertrophié ; sa densité est augmentée et son poids sensiblement plus grand qu'à l'état normal ; la couleur de cet organe est plus foncée, et, si l'on y pratique quelques coupes, on y constate une congestion très-manifeste, il s'en écoule du sang noir en abondance. Les deux reins, peut-être un peu volumineux, n'offrent pas d'altération appréciable ; ils s'énucléent facilement de leurs enveloppes fibreuses qui n'adhèrent que mollement ; leurs vaisseaux ne sont pas altérés et paraissent seulement plus nombreux. Il n'y a rien du côté de la vessie ni des uretères.

J'arrive aux troubles matériels des yeux et de l'encéphale, et je me hâte de dire que ce sont surtout les lésions que présentèrent ces organes qui donnent le plus d'intérêt à cette observation ; seulement, pour ne pas faire double emploi, je me dispenserai de reproduire ici les détails nécroscopiques que m'a fournis l'examen des yeux, et qui m'ont en

grande partie servi à rédiger le paragraphe consacré à l'anatomie pathologique. Restent les altérations de l'encéphale : or je ne puis mieux faire que de transcrire la note que M. le Dr Luys a présentée, à cette occasion, à la Société de biologie (*Gazette médicale*, 1860, n° 24, p. 384 ; *Diabète spontané, lésion du quatrième ventricule*) : « La lésion la plus curieuse fut celle que nous constatâmes sur la paroi antérieure du quatrième ventricule.

« Cette paroi, d'une manière générale, était colorée d'une nuance brunâtre, et de plus elle était fortement vascularisée ; à l'état normal, elle est blanchâtre, et c'est à peine si l'on y distingue quelques stries sanguines. En outre sa consistance était très-notablement diminuée, elle s'enlevait, sous l'action d'un raclage très-léger, comme une bouillie gélatiniforme. Cette teinte jaune brunâtre était beaucoup plus foncée en quatre endroits, symétriquement placés sur les côtés de la ligne médiane, à des hauteurs différentes ; cette accumulation de substance brunâtre formait en ces endroits comme de véritables taches noirâtres. Les deux taches supérieures, à bords diffus, à centre plus foncé, étaient situées à environ 1 centimètre au-dessous des pédoncules supérieurs du cervelet, des deux côtés de la ligne médiane ; les deux inférieures, situées à environ 1 centimètre au-dessus des pyramides postérieures, correspondaient au point où les pédoncules inférieurs plongent dans le cervelet ; elles étaient pareillement distantes d'environ 1 centimètre de la ligne médiane. La tache inférieure gauche était la moins accentuée ; la droite, au contraire, était la plus prononcée, c'est elle surtout qui était le siége de la vascularisation la plus intense.

« L'examen histologique nous fit constater, outre une turgescence remarquable des capillaires du plus fin calibre, que la présence de ces taches jaunes, fauves et brunâtres par places, n'était due qu'à une dégénérescence particulière de toutes les cellules nerveuses des régions sus-mentionnées. Toutes ces cellules étaient en voie d'évolution rétrograde ; elles étaient toutes remplies de granulations jaunâtres, elles étaient déchiquetées sur leurs bords ; la plupart, à moitié détruites, ne présentaient plus que quelques fragments à peine reconnaissables. Il va sans dire que toutes les connexions des cellules entre elles avaient complétement disparu. Nous ne pûmes reconnaître, même après macération de la pièce dans une solution d'acide chromique, l'existence des anastomoses, des prolongements des cellules, qui sont si multiples dans cette région.

« Il ressort donc de ceci :

« 1° Qu'il existait une lésion non traumatique bien réelle et profonde des parois du quatrième ventricule ;

« 2° Que cette lésion consistait dans une destruction moléculaire des éléments histologiques, et que leurs débris, chargés de granulations jaunâtres, donnaient à la paroi du quatrième ventricule la coloration spéciale que nous avons signalée ;

« 3° Que cette lésion, dont l'organisme seul avait fait les frais, correspondait précisément aux points que la physiologie expérimentale et l'étude des lésions traumatiques de la région cervicale postérieure ont signalés comme doués de la propriété d'amener l'exagération de la fonction glycogénique du foie, et par suite le passage du sucre dans l'urine. »

PARIS. — RIGNOUX, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
rue Monsieur-le-Prince, 31.